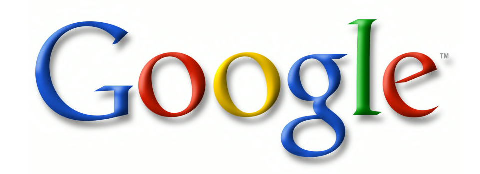
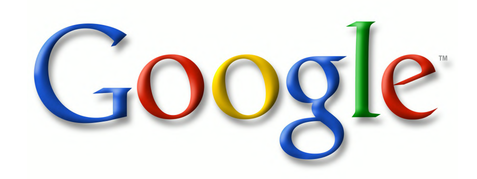


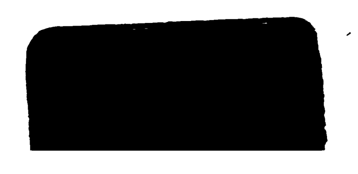


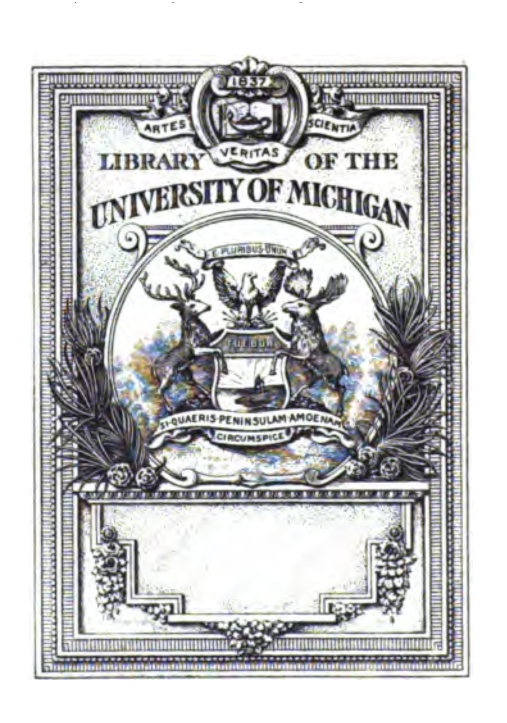
A 3 9015 00386 065 0
University of Michigan – BUHR

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE




1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR M.

CH. LASÈGUE
Professeur de pathologie et de thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Necker.

ET

SIMON DUPLAY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

1868. — VOLUME I.

(VI[e] SÉRIE, tome 10.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

Place de l'Ecole-de-Médecine.

1868

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JANVIER 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA PARALYSIE MUSCULAIRE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE OU PARALYSIE MYO-SCLÉROSIQUE,

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

INTRODUCTION (1).

A. *Définition et dénomination de la maladie.* — La maladie que je vais décrire est caractérisée principalement 1° par un affaiblissement des mouvements, siégeant généralement, au début, dans les muscles moteurs des membres inférieurs et dans les spinaux lombaires, s'étendant progressivement aux membres supérieurs, dans une période ultime, et s'aggravant en même temps jusqu'à l'abolition des mouvements, 2° par l'augmentation du volume soit (ordinairement) de quelques-uns des muscles paralysés, soit (exceptionnellement) de presque tous les muscles paralysés, 3° par l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel des muscles paralysés, avec production abondante ou de tissu fibreux, ou de vésicules adipeuses dans une période plus avancée.

Je propose d'appeler cette maladie *paralysie musculaire pseudo-hypertrophique*, d'après ses principaux signes cliniques objectifs, ou *paralysie myo-sclérosique*, d'après ses caractères anatomiques périphériques. Ces dénominations seront justifiées ultérieurement par l'étude de la symptomatologie, et de l'anatomie pathologique

(1) Les figures qui se rapportent aux observations IV et XII paraîtront, dans le numéro prochain, aux articles Symptomatologie et Anatomie pathologiques.

faite sur le vivant pendant le cours de la maladie. Je me servirai de préférence de la première de ces dénominations.

B. *Historique de mes recherches.* — La découverte de la paralysie pseudo-hypertrophique remonte au commencement de l'année 1858 ; je la dois à l'observation d'un enfant qui était atteint d'une paralysie à forme insolite, et qui fut envoyé à ma clinique civile par mon ami M. Bouvier.

Ayant recueilli, en trois années, quelques faits absolument semblables, et dont je ne connaissais pas d'analogues dans la science, je me suis cru fondé à considérer cette affection musculaire comme une espéce morbide non encore décrite et propre à l'enfance. Lorsqu'en 1861 j'en ai fait connaître les caractères cliniques principaux (1), j'ai voulu seulement attirer l'attention des observateurs sur une maladie qui me semblait devoir être rare, Fidèle à la règle de conduite que je m'étais imposée dans mes études pathologiques antérieures, je me réservais alors d'en exposer une description plus complète, sitôt qu'il me serait possible de m'appuyer sur des faits plus nombreux et mûris par le temps.

Je me félicite aujourd'hui d'avoir suivi cette marche, car les cas nouveaux que j'ai recueillis et ceux qui ont été observés en France et en Allemagne, ont dû modifier un peu mes idées sur cette maladie, surtout pour ce qui a trait à sa marche et à sa nature. Ces nouveaux faits ont cependant confirmé l'exactitude des principaux caractères cliniques que j'en avais tracés, et m'autorisent de plus en plus à la faire entrer, comme espèce morbide nouvelle, dans le cadre nosologique.

C. *Tableau de la maladie.* — Je vais tracer le tableau de la paralysie pseudo-hypertrophique, en relatant l'observation que j'avais choisie, en 1861, comme exemple et cas type de cette même maladie. Cette observation sera exposée d'une manière plus complète et plus exacte, d'après des notes et des renseignements nouveaux donnés par la mère du jeune malade qui en est le sujet. (Les renseignements d'après lesquels j'avais précédem-

(1) *Électrisation localisée*, 2e édition, 1861, *paraplégie hypertrophique congénitale*, p. 364.

ment exposé les antécédents de cet enfant, m'avaient été fournis par son père qui l'avait observé dans sa première enfance moins bien que sa mère.) Elle offrira en outre un intérêt plus grand, parce que, depuis la précédente relation (de 1861), j'ai pu suivre, pendant plusieurs années, la marche progressive (en extension et en aggravation) de cette paralysie pseudo-hypertrophique jusqu'à sa généralisation et sa terminaison par la mort.

Observation Ire. — *Paralysie pseudo-hypertrophique ; début dans la première enfance, par la faiblesse des membres inférieurs ; grossissement considérable, à l'âge de 7 ans, des muscles moteurs des membres inférieurs et des extenseurs de la colonne vertébro-lombaire ; généralisation progressive de la paralysie et abolition complète de tous les mouvements, à 13 ans et demi ; intelligence obtuse ; mort phthisique, à 15 ans.* — Joseph Sarrazin, demeurant à Paris, rue Rousselet, n° 7, est né bien conformé, d'une bonne constitution, sans troubles apparents dans la motilité de ses membres dont les inférieurs se sont un peu plus développés que les supérieurs. Sa mère dit que c'était un *bel enfant.* — Personne dans sa famille n'a été affecté d'une maladie analogue à celle dont il est atteint ; son frère et sa sœur, aujourd'hui âgés le premier de 14 ans et la seconde de 21 ans, sont bien portants. — Ce fut seulement lorsque, vers l'âge de 8 à 10 mois, on voulut lui apprendre à se tenir debout et à marcher, que l'on remarqua une faiblesse dans ses membres inférieurs. Si l'on essayait en effet de le mettre debout, il s'affaissait. Il ne pouvait rester un peu de temps dans un chariot sans fatigue et criait, afin qu'on le prît dans les bras. Il a commencé à marcher beaucoup plus tard que son frère et sa sœur, vers l'âge de 2 ans et demi, et encore lui fallait-il toujours un appui. Il n'a jamais pu marcher qu'en écartant les jambes, en se balançant latéralement (en se dandinant) et en se cambrant un peu. — Vers l'âge de 3 ans environ, sa mère s'aperçut que ses membres inférieurs augmentaient de volume ; son attention fut d'abord attirée sur ce point par le grossissement de ses mollets qui entraient difficilement dans ses bas, assez larges cependant peu de temps auparavant. Ce développement excessif des membres inférieurs a progressé pendant deux ans. — Depuis lors, l'état de ce garçon était resté

stationnaire jusqu'au moment où il me fut présenté pour la première fois en 1858, à l'âge de 7 ans.

Voici ce que j'ai alors constaté : les muscles de ses membres inférieurs et ses spinaux lombaires étaient tellement développés et faisaient un tel contraste avec ceux des membres supérieurs qui étaient grêles, que j'en fis immédiatement la photographie (voy. les fig. 1 et 2 dessinées d'après ces photographies). Ils étaient

Fig. 1. Fig. 2.

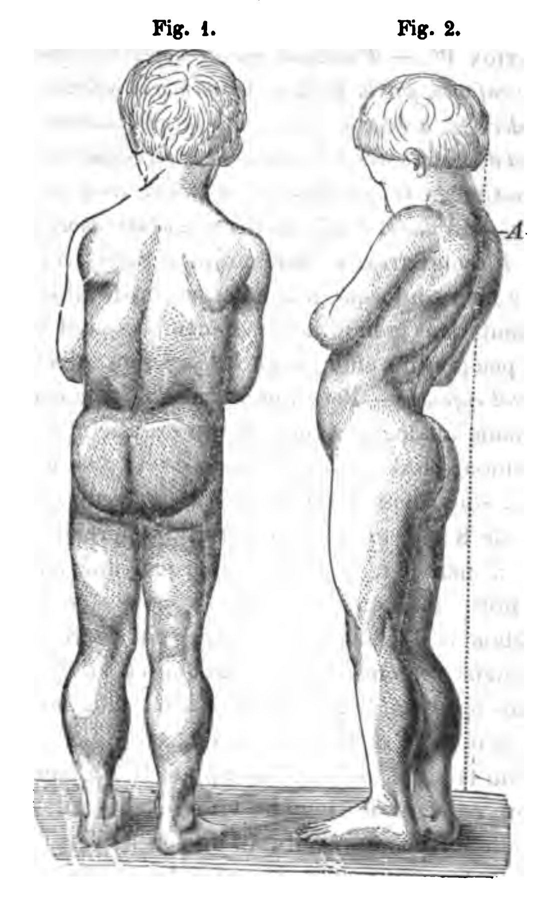


FIGURE 1, représentant, vu de dos, un garçon âgé de 7 ans, atteint de paralysie pseudo-hypertrophique, dont les muscles moteurs des membres inférieurs et les spinaux lombaires, développés démesurément, contrastent avec la maigreur des membres supérieurs.

FIGURE 2, même sujet vu de profil, destinée à montrer l'ensellure qui se produit pendant la station et la marche, et qui est l'un des caractères de la paralysie pseudo-hypertrophique.

fermes et même durs, comme hypertrophiés, et semblaient, surtout les gastrocnémiens et les spinaux lombaires, faire hernie à travers la peau amincie et distendue. — Aussi n'ai-je point été médiocrement surpris d'apprendre que ces muscles d'athlète, en apparence du moins, avaient été privés de force depuis la naissance et qu'ils étaient très-peu exercés, cet enfant ayant de la répugnance à mouvoir ses membres inférieurs et restant en conséquence presque toujours assis ou couché. Tous les mouvements de ses membres inférieurs étaient exécutés, mais la force de chacun d'eux mesurée individuellement était très-faible, à l'exception de l'extension du pied sur la jambe, qui avait conservé une grande puissance. Si, lorsqu'il était assis, on le faisait pencher en avant, il ne pouvait se redresser, bien que ses spinaux lombaires se gonflassent énormément. — Dans la station, il devait prendre un point d'appui pour ne pas tomber. Soutenu, il pouvait marcher, mais péniblement, en écartant les jambes et en inclinant, à chaque pas, le tronc du côté du membre inférieur qui reposait sur le sol. Ces exercices (la station et la marche) le fatiguaient énormément et ne pouvaient être que de courte durée. — Tous ses muscles répondaient parfaitement à l'excitation électrique. — Il existait de chaque côté un équin varus au premier degré ; dès que l'enfant voulait fléchir le pied sur la jambe, les muscles producteurs de ce mouvement entraient en action, mais leurs antagonistes, les triceps suraux déjà rétractés s'y opposaient, et le pied semblait s'étendre au lieu de se fléchir. — Les membres supérieurs, quoique maigres, comparativement aux membres inférieurs, jouissaient de toute leur motilité ; l'enfant s'en servait normalement. — L'intelligence était obtuse et la parole difficile. Les régions temporales étaient extrêmement saillantes, comme on l'observe chez certains hydrocéphales. — Rien n'a pu améliorer cet état morbide que je viens de décrire : ni la faradisation (une trentaine de séances), ni l'hydrothérapie, ni les massages, etc.

La paralysie pseudo-hypertrophique étant encore localisée dans les membres inférieurs en 1863, j'ai publié cette observation sous le titre de *Paraplégie hypertrophique* (1). Mais, vers

(1) *Loc. cit.*

la fin de 1863, l'affaiblissement augmenta rapidement, au point que l'enfant dut constamment garder le lit ou rester assis. Dans les premiers mois de 1864, la paralysie gagna progressivement ses membres supérieurs, où les muscles n'augmentèrent pas cependant de volume. Six mois après, sa paralysie était généralisée et ses mouvements étaient à peu près complétement abolis.

Sa santé générale a été assez bonne, et le volume excessif de ses membres inférieurs s'est conservé jusqu'en juin 1865. A dater de ce moment, ses fonctions digestives se sont dérangées ; il a eu des alternatives de constipation et de diarrhée, et ses membres inférieurs ont diminué peu à peu de volume. Enfin, en janvier 1866, il a succombé à la phthisie, dans un état de maigreur extrême, chez les Frères Saint-Jean-de-Dieu, rue de Sèvres, où on lui avait donné asile depuis 1863. Il était âgé de 15 ans. Son autopsie n'a pas été faite.

En somme, le fait clinique qui vient d'être relaté a montré : 1° une faiblesse apparaissant dès la première enfance dans les membres inférieurs où la musculature était cependant assez développée, 2° le volume des muscles affaiblis augmentant énormément, pendant un certain temps dans la seconde enfance (de l'âge de 3 ans jusqu'à 5 ans), une cambrure exagérée se formant alors dans la station ou la marche, et une déambulation difficile, caractérisée par des balancements latéraux du tronc, 3° dans une période ultime (vers l'âge de 13 ans), l'extension de la paralysie aux membres supérieurs et l'aggravation progressive de la paralysie jusqu'à l'abolition de tous les mouvements, enfin l'épuisement et la mort par la phthisie, à l'âge de 14 ans.

Tels sont, d'après le fait ci-dessus relaté, les caractères principaux de la paralysie pseudo-hypertrophique. On trouvera, il est vrai, quelques différences individuelles parmi les cas particuliers que j'ai à exposer. Ainsi, tantôt l'augmentation de volume sera limitée à un petit nombre de muscles, comme dans la figure 6, où elle ne siége que dans les gastrocnémiens, les fessiers et les spinaux lombaires ; tantôt elle s'étendra à tous les muscles moteurs des membres inférieurs et aux spinaux lombaires, comme on l'a vu ci-dessus dans les fig. 1 et 2, tantôt enfin elle sera plus ou moins généralisée, comme dans les fig. 3, 4 et 9, où les pectoraux sont presque les seuls muscles qui ne soient pas

hypertrophiés. Il existe encore des différences individuelles, quant au moment du début de la maladie qui apparaît ou à la naissance, ou dans la première enfance, ou vers l'âge de 6, 7 et 10 ans. Toutes ces différences individuelles pourront constituer des variétés; mais, au fond, le tableau de la paralysie pseudo-hypertrophique restera toujours le même, quant à l'ensemble de ses principaux symptômes et à leur mode de progression. C'est ce qui ressortira des faits cliniques que j'ai à relater dans ce mémoire.

D. *Exposition des faits cliniques.* — Afin que l'on puisse voir, dans leur ensemble, les faits cliniques qui doivent former la base de cette étude pathologique, je vais exposer, à la suite du cas type précédent, ceux que j'ai recueillis plus tard dans ma clientèle, dans ma clinique civile et dans les hôpitaux. Rapporter *in extenso* tous ces faits cliniques, dont la symptomatologie et la marche sont identiques, serait abuser du temps de mes lecteurs. Je me bornerai donc à en résumer sommairement quelques-uns, et j'exposerai, avec plus ou moins de détails, seulement les observations qui offriront un intérêt particulier, ou qui pourront servir à la démonstration des propositions que j'aurai à établir. Je les rangerai dans leur ordre chronologique.

OBS. II (recueillie, en 1859, à l'hôpital des Enfants-Malades). — *Paralysie pseudo-hypertrophique, avec grossissement monstrueux des muscles des membres inférieurs, datant de la naissance; idiotisme.* — A l'époque où je donnais des soins au garçon représenté dans les figures 1 et 2, j'observais à l'hôpital des Enfants-Malades (salle Saint-Jean, n° 35, service de M. Bouvier), un autre petit garçon âgé de 5 à 6 ans, dont les membres inférieurs étaient gros, dans la proportion de ceux que l'on voit dans les figures 3 et 4. Ses muscles, et surtout ses gastrocnémiens, se dessinaient en reliefs énormes à la surface de sa peau qui était partout très-mince. D'ailleurs, ses membres supérieurs et son tronc étaient maigres et contrastaient avec le volume considérable de ses membres inférieurs. Je n'ai pu recueillir aucun renseignement ni sur sa famille, ni sur ses antécédents, ni sur le mode de développement de son hypertrophie apparente. J'ai appris seulement qu'il était né avec de gros membres inférieurs et qu'il n'avait jamais marché. A l'hôpital, on le voyait toujours res-

ter au lit, car il n'avait pas même la force de se tenir assis Les mouvements de ses membres inférieurs et supérieurs étaient encore exécutés, mais avec une extrême faiblesse. Du reste, ses fonctions générales se faisaient normalement; sa sensibilité était partout intacte; son intelligence était si peu développée qu'il était considéré comme un idiot, bien que son crâne n'en eût pas la conformation. (Il était convenu avec M. Bouvier que je photographierais ce cas extraordinaire; malheureusement une circonconstance indépendante de ma volonté est venue s'y opposer.)

Obs. III (recueillie dans ma clientèle, en 1860). — *Paralysie pseudo-hyperthrophique; début dans la première enfance, par la faiblesse des membres inférieurs; grossissement modéré des fessiers et des spinaux lombaires, de 3 ans et demi à 4 ans; généralisation de la paralysie à 11 ans, et progressivement abolition de tous les mouvements; mort de pleuro-pneumonie, à 14 ans.* — X..., âgé de 8 ans, demeurant à Paris. -- Deux de ses frères morts de méningite granuleuse. — Marche tardive (à 2 ans et demi). — Faiblesse extrême des membres inférieurs; chutes fréquentes; impossibilité de courir. — Entre 3 et 4 ans, augmentation du volume des gastrocnémiens, des fessiers et des spinaux lombaires, des temporaux et des masséters. — Ensellure pendant la station debout et la marche; écartement des membres inférieurs pendant la progression; balancements latéraux et alternatifs du tronc, à chaque pas. Double équin. — Intégrité de la contractilité électro-musculaire. — Pas de douleurs ni de troubles dans la sensibilité. — Pas de convulsions, mais tête très-grosse, parole tardive et toujours difficile; très-peu d'intelligence. — Vers l'âge de 11 ans, extension de la paralysie aux membres supérieurs, sans augmentation de volume des muscles, et aggravation progressive de la paralysie, jusqu'à l'abolition à peu près complète de tous les mouvements. — Mort à 14 ans et demi, en 1864, d'une pleuropneumonie, mais avec conservation du volume exagéré des muscles désignés ci-dessus. (M. Potain, médecin des hôpitaux, l'a soigné dans sa dernière maladie.)

Obs. IV (recueillie en 1861, dans ma clinique civile). — *Paralysie pseudo-hypertrophique; début à 6 ans, par l'affaiblissement de*

membres inférieurs ; grossissement énorme des mollets à 6 ans et demi, généralisation de la paralysie et abolition de tous les mouvements, à 13 ans; intelligence obtuse. — Eugène Guérin, 9 ans, demeurant Faubourg-Saint-Martin, n° 262. — Pas de maladie semblable à la sienne dans sa famille; un frère bien portant et bien conformé.— Ayant marché normalement et de bonne heure; bonne santé habituelle. Peu d'intelligence. — A l'âge de 6 ans, affaiblissement, sans cause connue, des membres inférieurs, sans fièvre ni convulsion au début, sans altération de la sensibilité, sans production de douleurs; station et marche de plus en plus difficile et pénible, avec balancements latéraux et alternatifs du tronc et formation d'une ensellure de plus en plus prononcée, pendant la déambulation.— Cinq à six mois après, grossissement des mollets qui, en une année, ont atteint un volume énorme (voy. fig. 4); en même temps, augmentation de volume, mais à un moindre degré, des fessiers et des spinaux lombaires. — État stationnaire jusqu'en 1861, époque à laquelle le malade a été adressé à ma clinique civile par M. Bouvier. — Ni la faradisation qui a trouvé la contractilité musculaire intacte, ni le massage, ni l'hydrothérapie n'ont amélioré cet état. — Les parents de ce petit malade ayant changé de domicile, en 1865, je n'ai pu retrouver ses traces; mais j'ai appris, par son ancien concierge et par ses voisins, que, depuis 1864, il ne pouvait plus se tenir debout ni marcher, qu'il gardait constamment le lit et qu'il avait même perdu l'usage de ses membres supérieurs.

Obs. V (recueillie à Aix, en Savoie, en consultation avec M. le Dr Despine, en 1861, pendant la saison des eaux). — *Paralysie pseudo-hypertrophique; début dans la première enfance, par la faiblesse des membres inférieurs; grossissement des mollets, à 4 ans; peu d'intelligence.* — Garçon âgé de 7 ans et demi, ayant marché seulement à 3 ans et demi, mais difficilement, n'ayant jamais pu courir, ni monter, ni descendre un escalier, ni se redresser, lorsqu'on le penchait en avant, sans s'aider de ses mains appuyées sur ses cuisses ou sur un meuble. — Grossissement progressif des mollets, des cuisses et des spinaux lombaires, vers l'âge de 4 ans. — Ensellure dans la station debout et la marche. Écartement des jambes et oscillations latérales du tronc pendant

la déambulation. — Bien portant du reste et bonne santé habituelle. Peu intelligent. —(Je n'ai plus eu de nouvelles de cet enfant.)

OBS. VI (recueillie dans ma clientèle, en 1862). — *Paralysie pseudo-hypertrophique ; début à 2 ans, par l'affaiblissement des membres inférieurs; à 3 ans et demi, grossissement des gastrocnémiens, des fessiers et des spinaux lombaires; à 13 ans, généralisation progressive de la paralysie, et aujourd'hui (en décembre* 1867), *à l'âge de* 16 *ans, abolition de presque tous les mouvements volontaires.* — X....., garçon, né bien conformé, d'une bonne constitution, facultés intellectuelles normales. Personne de sa famille n'a été atteint d'une maladie semblable à la sienne; deux frères bien portants. Sa mère a eu un grand saisissement pendant sa grossesse. —Ayant bien marché jusqu'à l'âge de 2 ans et demi, époque à laquelle, sans cause connue et n'ayant eu ni convulsions ni fièvre, il se fatigua vite, tomba fréquemment pendant la progression et ne fut plus capable de courir; bientôt on le vit écarter les jambes, se cambrer pendant la station et la marche, et incliner latéralement le tronc à chaque pas. —Vers l'âge de 3 ans à 4 ans et demi, augmentation graduelle du volume des mollets, puis des cuisses et des fesses pendant deux ans environ, tandis que les membres supérieurs conservaient leur motilité et restaient grêles. Du reste, au début de la maladie, pas de douleurs ni d'altération de la sensibilité.

Cet enfant m'a été présenté, en 1862, vers l'âge de 10 à 11 ans, accompagné d'un ami de sa famille, M. Littré, de l'Institut. Alors j'ai observé l'ensemble des troubles de la locomotion qui caractérisent la paralysie pseudo-hypertrophique localisée dans les membres inférieurs, et j'ai constaté qu'une peau très-mince recouvrait les muscles dont le volume avait augmenté, que les gastrocnémiens s'étaient développés d'une manière plus exagérée que les autres muscles des membres inférieurs, qu'ils se contractaient énergiquement sous l'influence de la volonté, que leur rétraction avait produit un équin assez prononcé, et enfin que les spinaux lombaires avaient aussi augmenté de volume. — La contractilité électro-musculaire était normale. — Aucune médication (la fadarisation, l'hydrothérapie, le massage, etc.) n'a pu ni améliorer la maladie, ni arrêter sa marche progressive.

Aujourd'hui (en décembre 1867), au moment où je rédige le résumé de son observation, M. Littré m'apprend que la paralysie a progressé en s'étendant aux membres supérieurs, sans augmenter le volume de leurs muscles, et en s'aggravant au point de ne plus permettre, depuis plus d'un an, au jeune malade, aujourd'hui âgé d'environ 15 ans, de marcher ni même de se tenir debout. L'usage de ses membres supérieurs est également aboli.

Obs. VII (recueillie, en 1862, dans ma clinique civile). — *Paralysie pseudo-hypertrophique ; début à 5 ans, à la suite d'une convulsion, par l'affaiblissement des membres inférieurs et, à un moindre degré, des membres supérieurs ; grossissement, quelques mois après, des gastrocnémiens, des fessiers, des spinaux lombaires, de l'un des deltoïdes et des temporaux ; généralisation de la paralysie et abolition des mouvements à 14 ans ; intelligence ordinaire.* — Mengeot (Félix), rue d'Argenteuil, n° 27, né bien conformé, d'une constitution délicate, ayant marché de bonne heure et normalement, habituellement bien portant, mais ayant des membres grêles. Intelligence ordinaire. — A l'âge de 5 ans, convulsions pendant quelques heures, sans fièvre, et consécutivement affaiblissement des membres inférieurs. — Quelques mois après, augmentation progressive, pendant près d'un an, du volume des mollets, des fesses et des spinaux lombaires. — Formation d'une ensellure pendant la station et la marche, avec balancements latéraux et alternatifs du tronc à chaque pas. — Vers l'âge de 6 ans, affaiblissement du mouvement d'élévation des bras, avec augmentation de volume du deltoïde droit. — Présenté à ma clinique civile en décembre 1864, à l'âge de 8 ans. Alors constatation non-seulement des faits précédents, mais aussi de l'hypertrophie apparente des muscles temporaux, s'ajoutant à celle des autres muscles ci-dessus nommés. — En outre, diminution de la contractilité électro-musculaire dans les muscles paralysés. — En 1865, examen microscopique de plusieurs portions des gastr- cnémiens et des deltoïdes, enlevées à l'aide de mon emporte-p histologique (1). — Aujourd'hui, en juin 1867, ce jeune ga

(1) J'exposerai la description et la figure de cet instrument, quand je fe naître les résultats de mon examen microscopique, dans le par question de l'anatomie pathologique de cette maladie.

âgé de 11 ans, vit encore, mais ses membres inférieurs et supérieurs sont entièrement paralysés.

Obs. VIII (recueillie, en 1862, à l'hôpital des Enfants-Malades, rue de Sèvres, service de M. H. Roger). — *Paralysie pseudo-hypertrophique; début à l'âge de 2 ans et demi, par l'affaiblissement des membres inférieurs, consécutivement à des convulsions, chez un garçon qui avait marché bien et de bonne heure; quelques mois plus tard, pseudo-hypertrophie des gastrocnémiens, et un peu moindre des fessiers et des spinaux lombaires; en 1862, intégrité de la contractilité électro-musculaire; en 1863, extension de la paralysie aux membres supérieurs qui s'atrophient, et diminution considérable de la contractilité électro-musculaire; en 1865, abolition de tous mouvements volontaires, mais persistance de la pseudo-hypertrophie dans quelques muscles; intelligence ordinaire; mort par la phthisie en 1866.* — Wilhem (Louis-Florian), né bien constitué, ayant marché de bonne heure. — A l'âge de 2 ans et demi, convulsions pendant vingt-quatre heures, sans cause connue, et consécutivement affaiblissement progressif des muscles moteurs des membres inférieurs et des extenseurs du tronc. — Écartement des jambes pendant la station et la marche, balancements latéraux et alternatifs du tronc pendant la déambulation. — Quelques mois après, augmentation du volume des mollets, des fesses, et un peu moindre des cuisses. — En 1862, séjour pendant six mois à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Saint-Louis, n° 12 (service de M. Roger), où l'on constate l'ensemble des phénomènes précédents; en outre, maigreur des membres supérieurs, comparativement aux membres inférieurs, bien qu'ils aient conservé leur motilité. — Intégrité de la contractilité électro-musculaire. — Du 25 décembre 1863 au 21 novembre 1864, second séjour aux Enfants-Malades, dans le même service; alors extension de la paralysie aux membres supérieurs qui s'atrophient, au lieu d'augmenter de volume comme aux membres inférieurs. — Diminution considérable et, dans quelques régions, abolition de la contractilité électro-musculaire. — En 1865, paralysie complète et généralisée de la motilité, et cependant, persistance de l'augmentation de volume de quelques muscles, contrastant avec l'atrophie des membres supérieurs.

— Intégrité de l'intelligence; pas de fièvre dans le cours de la maladie. — Mort par la phthisie, en juillet 1866.

OBS. IX (recueillie dans ma clientèle, en 1863). — *Paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période; début à 7 ans et demi; Guérison.* — X....., garçon, né bien conformé, d'une bonne constitution et d'une bonne santé habituelle, atteint vers l'âge de 7 ans et demi, en février 1863, sans cause connue, sans fièvre et sans convulsions, d'affaiblissement des membres inférieurs, affaiblissement plus prononcé, à droite avec balancements latéraux et alternatifs du tronc et écartement des jambes pendant la déambulation. — Trois ou quatre mois plus tard, augmentation légère du volume des mollets. — En septembre 1863, lorsque je suis appelé à soigner ce jeune malade, je constate l'ensemble des symptômes caractérisques de la paralysie pseudo-hypertrophique; mais l'hypertrophie apparente est légère et limitée aux gastrocnémiens; l'ensellure, pendant la station et la marche, est modérée (son père affirme qu'elle a augmenté). — Guérison en six mois, sous l'influence de l'hydrothérapie, du massage et de quelques excitations faradiques.

OBS. X (recueillie dans ma clientèle, en 1862). — *Paralysie pseudo-hypertrophique; début dans la première enfance, par la faiblesse des membres inférieurs; à l'âge de 4 ans, grossissement des mollets et de quelqaes autres muscles des membres inferieurs; contractilité électro-musculaire normale; en 1866, extension de la paralysie aux membres supérieurs qui paraissent atrophiés comparativement aux membres inférieurs; en 1867, abolition à peu près complète de tous les mouvements; santé générale cependant assez bonne.* — X..., garçon, né bien conformé, mais avec une tête d'un volume exagéré, jouissant de tous ses mouvements. — Ayant commencé à marcher à 17 mois, mais tombant souvent et se relevant difficilement; n'ayant jamais pu courir comme les autres enfants; pendant la station debout, impossibilité de se pencher en avant, sans appuyer ses mains sur ses cuisses. — Pendant la progression, écartement des jambes, balancements latéraux et alternatifs du tronc et cambrure. — Vers l'âge de 4 ans, grossissement des mollets, qui attire l'attention des parents et va en augmentant pendant une année, tandis que les autres muscles des membres inférieurs se

développent normalement. — Pas de douleurs ni de convulsions. — Plusieurs fièvres éruptives légères dans la première enfance.

Le 10 novembre 1862, je suis appelé par mon honorable confrère, M. Hubert Valleroux, à donner des soins à cet enfant, alors âgé de 8 ans, et dont l'état ci-dessus décrit est resté stationnaire depuis longtemps. Je constate alors, outre les troubles fonctionnels déjà décrits, que ses gastrocnémiens sont énormes et durs, qu'ils font hernie à travers une peau mince, et que ses fessiers et ses spinaux lombaires sont aussi assez gros; que ses membres supérieurs sont comparativement grêles, mais qu'ils jouissent de leur motilité; — que la contractilité électro-musculaire est partout normale. — Puis, mesurant la force des mouvements volontaires partiels des membres inférieurs, pendant que le petit malade est couché, je trouve une grande faiblesse de flexion de la cuisse sur le bassin, d'extension de la jambe sur la cuisse et de flexion du pied sur la jambe, l'extension du pied sur la jambe et sur la cuisse étant comparativement puissante. — Enfin les deux pieds présentent un équin varus avec griffe des orteils. — Santé générale bonne et intelligence précoce. — Rien n'a pu améliorer cet état : ni la faradisation, ni l'hydrothérapie, ni les massages, ni enfin d'autres médications internes, par la strychine, l'huile de foie de morue, l'iodure de potassium, etc. Bien au contraire, la paralysie a suivi sa marche progressive, en s'aggravant et en s'étendant aux membres supérieurs, où le volume des muscles n'a pas augmenté. Aujourd'hui, en novembre 1867, ce pauvre enfant, Presque entièrement privé de mouvements, reste constamment couché ou assis. Le volume des muscles hypertrophiés a notablement diminué. Sa santé générale s'étant bien conservée, tout espoir n'est pas encore perdu.

Obs. XI (recueillie, en 1865, dans ma clientèle). — *Paralysie pseudo-hypertrophique. Début à l'âge de 10 ans, par l'affaiblissement des membres inférieurs; plus tard, grossissement des mollets et des fesses; double équinisme; contractilité électro-musculaire diminuée; état stationnaire depuis 6 ans; facultés intellectuelles très-développées.* — Mlle X..., née bien conformée, d'une forte constitution, d'une bonne santé habituelle; facultés intellectuelles bien développées. — Ayant marché tardivement, n'ayant jamais joui d'une aussi

grande agilité que ses compagnes pour courir ou sauter, et tombant fréquemment. — A l'âge de 10 ans, sans cause connue, sans fièvre, sans troubles dans l'état général, affaiblissement progressif des membres inférieurs, au point de rendre difficile et fatigante, en quelques semaines, la marche qui a lieu avec écartement des jambes et balancements latéraux et alternatifs du tronc. — Plus tard, augmentation considérable du volume des mollets et puis formation d'une ensellure pendant la station debout. — Double équinisme avec griffe des orteils. — Enfin, difficulté extrême pour monter un escalier, pour se relever étant assise, pour se redresser, lorsqu'elle était debout et que le tronc était infléchi sur le bassin. — État stationnaire depuis plusieurs années, lorsque Mlle X... m'est présentée en décembre 1865, et, outre les phénomènes morbides précédents, je constate que la contractilité électro-musculaire a diminué dans les muscles moteurs des membres inférieurs. — Du reste, santé générale excellente. — Les traitements les plus variés n'ont pu modifier cet état.

OBS. XII (recueillie à l'hôpital Sainte-Eugénie, en mai 1867). — *Paralysie pseudo-hypertrophique généralisée. Début dans la première enfance, par la faiblesse générale, principalement des membres inférieurs; grossissement énorme des masses musculaires, vers l'âge de 3 ans; contractilité électro-musculaire diminuée; intelligence obtuse.*

Nota. — Le petit garçon dont l'histoire va être exposée, se trouve dans le service de M. Bergeron, qui a eu l'obligeance de m'inviter à venir l'observer à l'hôpital Sainte-Eugénie. Mon savant ami a fait une communication très-intéressante sur ce cas extraordinaire à la Société médicale des hôpitaux (séance du 24 mai 1867). Je vais en reproduire la relation fort bien écrite, telle qu'elle a été publiée dans *l'Union médicale*, et j'ajouterai, en notes, quelques renseignements nouveaux; ils m'ont été fournis par une personne qui a vu fréquemment cet enfant, pendant tout le temps qu'il est resté éloigné de sa mère. — Les figures linéaires (fig. 3, 4 et 9) qui le représentent ont été dessinées d'après mes photographies.

« Le sujet, dit M. Bergeron, est un enfant de 10 ans; son père est fort, robuste, mais ne présente aucune anomalie du genre de celle qu'on observe chez l'enfant; sa mère est également bien portante; abandonnée par le père de cet enfant, elle s'est mariée depuis lors avec un autre individu et a eu plusieurs enfants parfaitement conformés. Elle a nourri son premier né jusqu'à

7 mois; c'était alors un très-bel enfant et il est resté tel depuis son sevrage prématuré, en dépit de l'alimentation très-grossière à laquelle il a été soumis. A 2 ans, l'enfant commençait à être remarqué pour sa grosseur, mais il ne marchait pas encore; c'est à cette époque que sa mère a dû le mettre à la campagne dans sa famille; depuis lors elle ne l'a vu qu'à de longs intervalles et ne peut donner sur les progrès de son infirmité que des détails très-incomplets; elle sait seulement qu'à 26 mois il a commencé à marcher et que peu à peu il est arrivé à marcher comme les enfants de son âge, mais toujours d'une manière gauche (1). Quoi qu'il en soit, jusqu'à l'âge de 8 ans, les mouvements étaient restés assez faciles pour que l'enfant pût aller chaque jour à l'école, à 1 kilomètre de sa demeure; puis, peu à peu, la marche est devenue plus difficile, à mesure que les membres, toujours très-volumineux, prenaient un développement insolite; enfin, depuis un an environ, les mouvements sont devenus à peu près impossibles, à ce point que, lorsque l'enfant tombe, il est complétement incapable de se relever; tout ce qu'il peut faire sur un terrain uni, c'est de parcourir un espace de quelques mètres et encore avec une peine extrême; une particularité à noter, c'est qu'il ne peut marcher quand on le tient par le bras ou la main; seul et livré à lui-même, il se tire mieux d'affaire, en ce

(1) Une dame chez laquelle la mère de ce garçon était en service, et qui avait placé sa fille en nourrice dans la famille où il avait été envoyé, a pu l'observer, pendant plusieurs années, toutes les fois qu'elle allait voir son enfant. Voici les remarques qu'elle a faites et qu'elle m'a communiquées: A l'âge de 2 ans, les membres et le tronc de ce garçon, qui étaient un peu gros depuis sa naissance, n'avaient cependant pas dépassé les proportions naturelles. C'était un si bel enfant, quant à ses formes générales, qu'elle désirait que sa fille pût se développer dans les mêmes proportions. C'est seulement vers l'âge de 4 ans que ses mollets commencèrent à grossir d'une manière sensible. Un peu plus tard, elle remarqua que ce développement excessif se montrait dans toutes les régions du corps et produisait à la surface de sa peau des reliefs de plus en plus considérables. Cependant sa déambulation n'en était pas devenue plus difficile. Cette déambulation d'ailleurs était et avait toujours été singulière. En effet, debout ou pendant la marche, il lui fallait écarter les jambes et se renverser en arrière pour trouver son équilibre; il *se dandinait* en marchant; il n'avait jamais pu courir comme les autres enfants, ni monter un escalier; il tombait souvent. Le penchait-on un peu en avant, il ne se redressait qu'en s'aidant de ses mains accrochées à un meuble ou appuyées sur ses cuisses. Malgré son grossissement progressif général, il a pu faire d'assez longues marches jusqu'à l'âge de 8 ans.

sens qu'il opère à volonté les mouvements qui lui sont nécessaires pour se maintenir en équilibre (1).

« Ainsi qu'on le voit, toutes les masses musculaires (fig. 2 et 3), à l'exception des pectoraux (voy. fig. 9), présentent un volume véritablement monstrueux pour l'âge de l'enfant, qui rappelle très-exactement l'hercule Farnèse et les études de musculature de Michel-Ange. Les muscles de la face paraissent avoir subi la même altération et fonctionner aussi mal que ceux des membres, et c'est en partie à cette circonstance qu'il faut attribuer sans doute le peu d'expression de la physionomie.

« Dès mon premier examen, je fus frappé, non-seulement du volume extraordinaire des muscles, mais encore de leur dureté, même à l'état de repos; en les pressant, je retrouvais l'impression que produit au palper la peau qui est le siége du sclérème chez l'enfant ou l'adulte, et cette impression en même temps que cette impuissance de muscles en apparence si forts, me firent penser que ce n'était pas le muscle lui-même qui était hypertrophié, mais que plus probablement le tissu conjonctif des muscles était le siége de cette hypertrophie et d'une induration plus ou moins analogue au sclérème; enfin que la paralysie était due à l'écartement des fibres musculaires elles-mêmes, par le tissu cellulo-graisseux anormalement développé; or, l'examen microscopique, ainsi que je le montrerai tout à l'heure, a justifié, je crois, ma manière de voir.

« Remarquez combien les attaches sont fines, comme les tendons se détachent nettement, comme les articulations sont libres et comme le squelette est bien en rapport avec l'âge du sujet; la peau est mince d'ailleurs, souple, et en aucun point on ne trouve de bourrelets graisseux; c'est donc bien dans les masses musculaires seulement que l'hypertrophie existe.

« La contractilité électrique est certainement affaiblie, mais enfin elle persiste. Aucun trouble fonctionnel d'ailleurs; l'enfant

(1) Ces mouvements sont principalement ceux d'inclinaison latérale et alternative du tronc, qui, à chaque pas, s'infléchit vers le membre appliqué sur le sol. — Le verbe *se dandiner* exprime parfaitement cette manière de marcher. — J'ajouterai que, pendant la station et la marche, ce garçon ne pouvait conserver son équilibre qu'en se cambrant fortement, comme on le voit dans la figure 2, tandis que, lorsqu'il était assis, sa cambrure disparaissait entièrement.

se porte à merveille; son intelligence est certainement peu développée, mais ce n'est pas un idiot; il connaît ses lettres et sait parfaitement compter les sous qu'on lui donne et pour lesquels il a une passion violente.

« J'ajoute ce dernier détail : qu'il pèse 34 kilog. » (1).

OBS. XIII (recueillie dans ma clinique civile, en 1867).—*Paralysie pseudo-hypertrophique; début à 6 ans, par l'affaiblissement des membres inférieurs; traitée dans la première période; guérison.*—Marie Ruals, âgée de 6 ans et demi, demeurant boulevard Poissonnière, n° 10, née bien conformée, s'est bien portée dans sa première enfance, bien qu'elle soit d'une constitution délicate. Elle a marché tardivement (vers l'âge de 2 ans); cependant elle était arrivée à remplir cette fonction assez bien; on remarquait seulement qu'elle était moins agile que les autres enfants, surtout pour courir, et que ses membres étaient grêles. Son intelligence était précoce. Vers l'âge de 4 ans et demi à 5 ans (en avril 1866), elle a commencé à faire des chutes fréquentes, pendant la marche qui devint de plus en plus fatigante, ainsi que la station; bientôt elle put à peine faire quelques pas; il fallait la porter et elle était incapable de monter une seule marche d'escalier. Puis, on remarqua que, pour se tenir debout, de même que pour marcher, elle écartait fortement ses jambes, et que, si on les lui faisait rapprocher, pendant la déambulation, elle était moins solide ou tombait; qu'en marchant elle se dandinait, ce qui n'avait pas eu lieu auparavant, et qu'elle se renversait en arrière. Un autre fait avait frappé la mère de cette enfant : c'est que, depuis le début de l'affaiblissement de ses membres inférieurs, ses jambes et ses cuisses, qui étaient grêles, s'étaient développées peu à peu en quelques mois, au point de contraster par leur volume avec la maigreur de ses membres supérieurs.

En mai 1867, un an après le début de cet affaiblissement des membres inférieurs, cette petite fille me fut adressée et recom-

(1) Il faut ajouter aussi que cet enfant n'a pas eu de fièvre, ni de douleurs, ni de troubles quelconques de la sensibilité dans le cours de sa maladie, et que ses fonctions générales se sont toujours bien accomplies. — J'exposerai les résultats des recherches anatomo-pathologiques faites sur ce sujet, quand j'aurai à étudier l'anatomo-pathologie de la paralysie pseudo-hypertrophique.

mandée par M. Ad. Richard, chirurgien des hôpitaux, qui avait été comme moi frappé de ce développement assez prononcé des membres inférieurs, coexistant avec leur affaiblissement progressif. J'ai constaté alors tous les troubles fonctionnels des membres inférieurs ci-dessus décrits: l'écartement des jambes dans la station et la marche, et le renversement du tronc en arrière, l'inclinaison latérale et alternative du tronc pendant la déambulation. Tous les mouvements des membres inférieurs étaient exécutés, mais avec une extrême faiblesse. Lorsque cette enfant était assise par terre, elle se relevait difficilement; pour y parvenir, elle se mettait, comme on dit, à quatre pattes, posait ses mains sur ses genoux, les faisaient remonter alternativement le long de ses cuisses, et arrivait ainsi, mais péniblement, à se redresser complétement. — C'est ainsi que procèdent tous les enfants dont les spinaux lombaires sont affaiblis ou paralysés, ainsi qu'on l'a vu dans les observations précédentes. — Quant au volume des membres inférieurs, il était loin d'atteindre les proportions ordinaires de la paralysie pseudo-hypertrophique arrivée à une période plus avancée. C'était une assez forte musculature en apparence, mais sans exagération, qui dessinait des reliefs à travers une peau mince; seulement, comme je l'ai déjà dit, elle contrastait avec la maigreur des membres supérieurs. — La contractilité électro-musculaire était partout normale. J'ajouterai, pour compléter cette relation, que cette enfant n'avait éprouvé aucun trouble dans la sensibilité (ni douleurs profondes, ni hyperesthésie, ni anesthésie cutanée), et que sa santé générale était bonne.

J'ai fait l'examen microscopique de plusieurs petites portions de ses gastrocnémiens, dans le but d'éclairer mon diagnostic et surtout mon pronostic. Cet examen a été favorable à ce pronostic. (J'en ferai connaître la raison, par la suite.)

J'ai fait faradiser ses muscles affaiblis, deux ou trois fois par semaine, avec un courant à intermittences rares; des lotions froides et courtes ont été faites chaque matin sur tout le corps, suivies de frictions et de massages qui excitaient la réaction; de l'huile de foie de morue et une boisson amère édulcorée avec du sirop de gentiane ont été administrées.

Après quelques mois de ce traitement, les forces sont complétement revenues dans les muscles moteurs des membres inférieurs qui ont fonctionné à peu près normalement, pendant la station et la marche. L'enfant monte bien les escaliers et commence à courir. Quelques semaines encore de ce traitement suffiront, j'espère, pour compléter et assurer la guérison.

C. *Index bibliographique des nouveaux cas de paralysie pseudo-hypertrophique, publiés depuis mes premières recherches sur cette maladie.* — Les cas de paralysie pseudo-hypertrophique qui ont été publiés depuis la première relation clinique que j'en ai faite, en 1861 (1), et qui n'ont pas été observés par moi, sont au nombre de quinze. En voici l'indication bibliographique :

1er cas de M. le professeur Schutzenberger (de Strasbourg), publié par Spielmann (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1862, nº 5).

2e cas de M. Jaksch, publié par M. Kaulich (*Prager Vierteljahrschrift*, 1862, t. LXXIII).

3e cas de M. H. W. Berend (*Berliner allgemeine medizinische Centralzeitung*, 1863, nº 9).

4e cas de MM. Eulenburg et Cohnheim (Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles von sogenannter Muskelhypertrophie.— *Verhandl. d. Berliner med. Ges.*, t. I, 101-205, 1863).

5e et 6e cas de M. A. Wernich, Fall von Muskelhypertrophie. *Klin. zü Kœnigsberg* (*Deutsches Arch. f. Klin. med.*, t. II, 232-241, 1864).

7e cas de M. le professeur Oppolzer (de Vienne), publié par M. de Stofella (*Medizinische Jahrbücher*, 1865).

8e cas de M. le professeur Griesinger (*Archiv für Heilkunde*, 1865).

9e, 10e, 11e, 12e cas (dans la même famille) de M. A. Heller, Klinische Beobachtungen über die bisher als Muskelhypertrophie beizeichnete : lipomatosis luxurians musculorum progressiva. — Observations cliniques sur la lipomatose, désignée jusqu'alors sous le nom d'*hypertrophie musculaire* (*Deutsches Archiv f. Klin. med.*, t. I, 616-629, 1865).

13e, 14e et 15e cas (dans la même famille) de M. Seidel (*Die atrophia musculorum lipomatosa*, dite hypertrophie musculaire, *Centralblatt*, 1867, p. 666).

---

(1) *Loc. cit.*

Je devrais peut-être ajouter aux précédents trois cas dont l'observation est bien antérieure aux miens, et qui appartiennent à la paralysie pseudo-hypertrophique. Mais l'observateur distingué, M. Edw. Meryon, qui en a exposé la relation (1), les ayant évidemment confondus avec l'atrophie musculaire progressive, je dois me réserver d'en discuter le diagnostic différentiel, avant de les ranger ici parmi les cas de paralysie pseudo-hypertrophique précédents.

En somme, si l'on ajoute aux faits que j'ai observés ceux qui ont été publiés en Allemagne, on compte vingt-huit cas de paralysie pseudo-hypertrophique, recueillis en dix ans, qui pourraient former la base d'une histoire complète de cette maladie (2).

Mais désirant supporter seul la responsabilité de la description que je vais exposer, je ne la ferai que d'après l'ensemble des faits observés et dont j'ai pu analyser moi-même tous les symptômes. Quant aux faits cliniques dont je n'ai pu être témoin, je les rappellerai ou j'en discuterai seulement les détails qui confirmeront ou infirmeront mes propres observations.

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

(1) Edward Meryon, *On granular or fatty degeneration of the voluntar muscles* (*Medico-chirurgic. Transact.*, t. XXXV, p. 72), et *Société royale de médecine et de chirurgie*, séance du 13 novembre 1866.

(2) M. Lockhart Clarke, le célèbre histologiste de Londres, qui a doté la science de nombreux et importants travaux sur l'anatomie normale et pathologique du système nerveux, et que j'ai conduit à l'hôpital Sainte-Eugénie à l'époque de son passage à Paris (en octobre 1867), pour observer le petit malade de M. Bergeron (obs. XII, fig. 3, 4 et 9), m'a fait l'honneur de communiquer un résumé de mon mémoire sur la paralysie pseudo-hypertrophique à la Société pathologique de Londres, dans sa séance du 15 novembre 1867. Dans la séance suivante, un membre de cette société savante a présenté deux enfants atteints de la même maladie.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CHORÉE, SUR LE RHUMATISME ET SUR LES MALADIES DU CŒUR CHEZ LES ENFANTS ;

Par le Dr Henri ROGER, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants.

DEUXIÈME PARTIE.

DES MALADIES DU CŒUR CHEZ LES ENFANTS, ET SPÉCIALEMENT DE LEURS RAPPORTS AVEC LA CHORÉE (CHORÉE CARDIAQUE).

§ I. — HISTORIQUE ET DÉFINITION DE LA CHORÉE CARDIAQUE.

Ce que j'ai dit ailleurs (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1866) à propos de l'historique de la chorée rhumatismale, peut être répété avec encore plus de raison pour l'*historique de la chorée cardiaque :* rien de formulé nettement, rien surtout d'un peu complet, avant les travaux que fit naître le concours de 1849 à l'Académie de médecine.

Sans doute la *coïncidence de la danse de Saint-Guy et des maladies du cœur* avait été, comme celle du rhumatisme (1), signalée en Angleterre et était connue des praticiens de ce pays. Sans doute un certain nombre d'observations isolées, en Angleterre (2) et même en France, avaient paru dans divers recueils; mais, parmi ces observations, les unes inconnues ou non vulgarisées restèrent absolument stériles; les autres, recueillies dans une direction fausse, ne firent que détourner du but.

Quelques médecins anglais, J. Copland entre autres, frappés de l'origine rhumatique de la chorée, l'ont regardée comme « une

(1) Dès 1802, dans les *Essais de médecine pratique de l'hôpital de Guy*, le rhumatisme est positivement indiqué comme une des causes de la chorée, et dans la même publication (1820) il est établi que « la danse de Saint-Guy alterne parfois avec le rhumatisme articulaire aigu. »

(2) J. Copland a rapporté, en 1821 (*London medical Repository*, t. XV), un fait d'alternance du rhumatisme et de la chorée (avec une paralysie complète consécutive.) A l'autopsie, on trouva un épanchement dans le *péricarde* et un dépôt très-évident sur la *moelle épinière*.

métastase ou une extension du rhumatisme aux membranes de la moelle épinière ; » quant à son rapport avec les maladies du cœur, ils n'ont fait que l'entrevoir (1). D'autres observateurs, et Bright en particulier (2), ont parfaitement saisi ce rapport ; mais leur unique ou au moins leur principale préoccupation a été de rechercher la liaison anatomique ou physiologique qui pouvait exister entre la péricardite et les affections convulsives, telles que la chorée ; se bornant à considérer l'inflammation du péricarde comme une cause de névrose spasmodique, ils n'ont point embrassé d'un coup d'œil d'ensemble, et dans leur symptomatologie différente et dans leur origine commune, divers états pathologiques également attribuables à la diathèse rhumatismale.

En 1839, à l'hôpital des Enfants (on n'auscultait alors que par exception les jeunes malades atteints de danse de Saint-Guy), des faits patents de coïncidence de la chorée avec le rhumatisme et les affections du cœur passaient devant nos yeux sans être vus. Je retrouve dans mes notes de l'internat une observation de maladie du cœur consécutive au rhumatisme et à la chorée; la voici en abrégé :

Obs. XXX (3). — *Rhumatisme ; un mois après, chorée ; récidive des deux maladies; affection cardiaque.* — Séjourney (Denyse), fille de 13 ans, entrée à l'hôpital le 17 septembre. Il y a trois ans, *rhumatisme* polyarticulaire qui dure quinze jours ; environ un mois après, *chorée* causée, dit-on, par des chagrins, et dont la guérison est obtenue en quatre ou cinq semaines.

L'année suivante, *récidive du rhumatisme*, et en même temps, sans

---

(1) Bright reproche à Copland d'avoir négligé le point de vue du cœur dans la danse de Saint-Guy, et d'avoir rattaché trop exclusivement la maladie convulsive à l'affection des méninges spinales. Voici comment ce dernier s'exprime à propos du traitement de la chorée compliquée et anomale : « J'ai observé la chorée associée au rhumatisme dans plusieurs cas, et, dans presque tous, le rhumatisme avait une tendance marquée à quitter les jointures ou les extrémités pour se porter sur les membranes fibro-séreuses internes, sur celles de la *moelle épinière* et du *péricarde.* »

(2) *London medico-chirurgical Transactions*, 1839, et *Archives gén. de méd.*, 1840.—Voy. aussi Babington (*Guy's hospital Reports*, 1841), Hughes (*ibid.*, t. IV, 1846), etc.

(3) Ce mémoire sur la *chorée cardiaque* faisant suite au mémoire sur le *rhumatisme chez les enfants*, je continue, pour le numérotage des observations, la série de chiffres déjà commencée.

cause connue, *retour de la chorée*, qui ne dure pas plus longtemps que la première fois.

Il y a trois mois, *troisième* attaque de rhumatisme. Ce serait seulement quelques semaines après cette attaque que la petite fille aurait commencé à sentir des *palpitations* et de l'*essoufflement*. Il y a de la fièvre, le pouls est à 120. On perçoit, dans la région du cœur, de la matité dans une très-grande étendue, une impulsion énergique, et l'on entend un souffle râpeux, musical, couvrant le premier bruit et quelquefois le second, ayant son maximum à la pointe.

Quand l'enfant quitta l'hôpital, elle était dans une position meilleure, mais elle emportait avec elle sa grave *affection cardiaque*.

M. le D[r] Roth, dans son chapitre intitulé *chorée rheumo-cardique* (1), engage les praticiens « à ne jamais négliger, chez les malades affectés de chorée, l'investigation scrupuleuse du cœur, à l'exemple des médecins anglais ; » il saisit bien la liaison qui existe entre les divers éléments morbides, puisqu'il se sert de l'expression *rheumo-cardique* comme qualificative d'une forme de chorée; mais il s'empresse aussitôt d'abandonner la proie pour l'ombre, en se proposant comme but supérieur « de classer les mouvements involontaires parmi les signes des lésions du cœur. »

M. Botrel, dans sa dissertation inaugurale, considérant la *chorée* comme une *affection rhumatique*, cite à l'appui de cette opinion des observations nombreuses de coïncidence des deux maladies; et, dans quelques-unes, la simultanéité des affections aiguës du cœur est également signalée; mais il ne met pas suffisamment en relief cette dernière catégorie d'observations, et, à plus forte raison, ne distingue-t-il pas une forme particulière de chorée, la *chorée cardiaque*.

M. Sée lui-même, qui a envisagé les faits d'un point de vue plus médical et plus philosophique, et qui a su, replaçant la question sur son véritable terrain, montrer le lien supérieur qui unit et la danse de Saint-Guy et les diverses manifestations rhumatismales; M. Sée ne nous semble pas avoir insisté suffisamment sur la fréquence des lésions cardiaques dans la chorée, et il n'a pas assez fait valoir l'argument le plus puissant en faveur

(1) *Histoire de la musculation irrésistible*, etc., 2e fragment, p. 194; Paris, 1850.

de la thèse qu'il a si brillamment soutenue. Dans un passage de son mémoire, il s'exprime ainsi : « Il n'est pas rare de voir à ces affections douloureuses des jointures s'adjoindre un deuxième élément morbide, savoir : le rhumatisme soit du péricarde, soit de l'endocarde, du cœur, de la plèvre ou du péritoine, de sorte que l'irritation, se trouvant disséminée sur plusieurs membranes analogues, il n'y a plus de doute à élever sur la nature de la maladie dominante, c'est-à-dire de la diathèse rhumatismale » (1). Ici la coïncidence de la chorée et des phlegmasies cardiaques est mentionnée très-nettement ; mais, outre que les inflammations de la plèvre (qui sont beaucoup moins communes) et celles du péritoine (que je n'ai jamais rencontrées chez les jeunes sujets choréiques) paraissent être mises presque sur la même ligne que celles du cœur, M. Sée, dans un autre passage, méconnaît l'extrême fréquence de la chorée cardiaque en n'accordant pas une valeur sémiotique assez grande aux désordres de la circulation (troubles fonctionnels et signes physiques) constatés chez beaucoup d'enfants affectés de danse de Saint-Guy. « Ces divers troubles (palpitations, battements du cœur irréguliers, bruits métalliques) tiennent à trois causes différentes : tantôt ils se lient à l'excitation nerveuse, tantôt ils dépendent d'un état chloro-anémique ; tantôt enfin, *ce qui est plus rare*, ils sont le résultat d'une altération organique ou inflammatoire du cœur » (2). Or, ces troubles de la circulation, nous les avons trouvés, dans l'immense majorité des cas, dépendants d'une *altération organique ou inflammatoire du cœur*, laquelle est *commune* et non point *rare ;* ils traduisent des lésions matérielles des orifices et non pas une anémie qui, à la vérité, en est souvent l'accompagnement. Du reste, nous reviendrons sur ce sujet à propos du diagnostic de la chorée cardiaque.

Il va sans dire que les relations qui unissent le rhumatisme et la danse de Saint-Guy, ayant été mises en doute par la plupart des auteurs et acceptées par d'autres seulement sous bénéfice d'inventaire, la liaison qui existe entre cette même danse de

---

(1) *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XV, p. 417 ; 1850.
(2) *Loc. cit.*, p. 404.

Saint-Guy et les maladies du cœur a dû *à fortiori* être presque universellement méconnue ou contestée.

« Un grand nombre de choréiques, dit M. Axenfeld (1), se plaignent de palpitations avec impulsion exagérée du cœur. Un retentissement métallique accompagne le choc de l'organe contre la paroi pectorale, et souvent il y a des irrégularités, des intermittences ou au moins des inégalités dans ses battements; c'est ce qu'on a décrit sous le nom de *chorée du cœur.* » Mais l'auteur du remarquable *Traité des névroses* pense que ces divers troubles peuvent être le résultat d'une excitation nerveuse du cœur, ou bien qu'ils sont liés à la chloro-anémie, si commune dans la chorée ancienne, et que, *d'autres fois,* ils se rattachent à des lésions concomitantes du cœur ou de ses membranes; il semble donc croire, à l'inverse de l'opinion soutenue par nous, que l'incoordination des muscles du cœur est fréquente, et que les phlegmasies cardiaques sont rares. Il admet aussi, d'après M. Sée, qu'il existe, « bien qu'assez rarement, » dans la chorée, des hypertrophies ou dilatations du cœur qui paraissent se rattacher à une modification du sang, et qui seraient temporaires et curables.

M. Grisolle, qui croit « difficile d'admettre, relativement à la danse de Saint-Guy, les doctrines de M. Sée, avec quelque habileté qu'elles aient été présentées, » ne parle point des lésions constatées dans l'organe central de la circulation, et il regarde comme « des complications ou des lésions ultimes » les phlegmasies isolées ou réunies du tissu séreux (2). Pour lui, les palpitations et la cardialgie sont des phénomènes « fort rares; et, quand ils existent, ils sont probablement indépendants de l'affection choréique. »

Niemeyer, qui envisage les affections rhumatismales comme une cause prédisposante de la chorée au même titre que l'anémie et l'hydrémie (3), ne signale pas les troubles fonctionnels et les altérations phlegmasiques du cœur, et il se borne à dire que, dans la chorée, « le pouls est généralement fréquent. »

(1) *Des Névroses*; Paris, 1863.
(2) *Pathologie interne*, 9e édit., t. II, p. 777 et suiv.
(3) Niemeyer, *Pathologie int.*, traduct. franç., t. II, p. 374; 1866.

Stokes, dans son *Traité des maladies du cœur* (1), a étudié avec soin l'influence pathogénique du vice rhumatismal sur le développement des affections cardiaques, mais il ne compte pas la chorée parmi les causes des phlegmasies du cœur; il ne mentionne même pas les recherches de ses compatriotes sur ce point d'étiologie.

M. le professeur Monneret, qui insiste beaucoup sur les palpitations symptomatiques de l'état chloro-anémique du sang dans la chorée, passe sous silence les endopéricardites concomitantes et les affections organiques du cœur consécutives (2).

En Allemagne, dans un travail qui est pourtant assez récent (3), la signification des bruits du cœur, dans la danse de Saint-Guy, est interprétée d'une façon tout à fait erronée; des souffles très-marqués et ayant leur maximum à la pointe du cœur, sont rapportés à une insuffisance mitrale résultant « de la contraction irrégulière des colonnes charnues du cœur. »

MM. Rilliet et Barthez, dans leur ouvrage, pourtant si complet, sur les *maladies des enfants*, omettent les rapports qui existent entre la danse de Saint-Guy et les affections du cœur (4); il n'en est question ni au chapitre de la chorée, ni dans ceux qui sont relatifs à la péricardite et à l'endocardite. Ils se contentent de dire qu'on observe assez souvent, chez les petits choréiques, « des palpitations, un retentissement métallique des bruits du cœur, et quelquefois un souffle carotidien ou un souffle doux au premier temps. Dans les cas de cette nature (ajoutent-ils sans spécifier) la chorée n'est pas simple, elle est compliquée de chloro-anémie ou d'une maladie organique du cœur » (5).

Quoiqu'il reconnaisse que « la chorée succède fréquemment au rhumatisme musculaire ou articulaire aigu, » M. Bouchut conteste même la relation directe qui unit ces deux maladies (6);

---

(1) *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. par le Dr Sénac; 1864.

(2) Voy. le traité éminemment classique de *Pathologie interne*, art. *Chorée*.

(3) Voy. *Behrend's und Hildebrand's Journ. für Kinderkrankheiten*, 5 et 6; 1857. — *Medizinische Neuigkeiten*, 1er août 1857. — Extr. et trad. in *Annuaire* Noirot; Paris, 1858.

(4) Même omission dans le livre remarquable de M. Barrie[illegible]

(5) *Traité*, etc., t. II, p. 372.

(6) Voici comment il s'exprime dans sa dernière éditi[illegible]

n'acceptant point les prémisses posées par M. Sée, *à fortiori*, doit-il nier les conséquences et les conclusions (1).

Ayant l'habitude d'ausculter la région précordiale chez tous les jeunes sujets, quelle que soit leur maladie, et revenu, comme chef de service et professeur de clinique à l'hôpital des Enfants, où j'étais élève alors qu'on ne songeait guère à se servir du stéthoscope dans la danse de Saint-Guy, il ne m'a pas fallu beaucoup de temps pour reconnaître la fréquence des bruits anomaux du cœur dans la chorée, ainsi que la concomitance des autres signes de l'endocardite ou de la péricardite, et inversement la rareté, dans le premier âge, des souffles cardiaques inorganiques.

Frappé de ces faits pratiques, j'ai cru devoir rattacher presque toujours à des lésions organiques du cœur ces bruits anomaux rencontrés si souvent, lorsqu'on prend la peine de les chercher, chez les sujets atteints de danse de Saint-Guy, bruits qu'autrefois on rapportait plus volontiers à l'anémie quand on ne les méconnaissait pas entièrement; et, dès lors, le rapport qui unit les affections cardiaques à la chorée, par l'intermède du rhumatisme, m'est apparu avec toute son évidence, et j'ai compris que *rhumatisme articulaire*, *chorée*, *maladie du cœur*, devaient être regardés comme les membres d'une même phrase pathologique.

Mais il ne suffisait pas d'apercevoir l'union morbide de ces deux dernières modalités du rhumatisme; il fallait la démontrer et l'entourer de preuves multipliées et certaines pour qu'elle obtînt droit de domicile dans la science. M. Sée a eu le mérite de faire beaucoup dans ce sens; j'ai pensé qu'il était possible de faire davantage.

Accumulant les observations depuis plusieurs années, et les recueillant dans un but précis, afin de baser la notion de la coïncidence des maladies du cœur et de la chorée sur une masse

serait-elle donc due à l'influence rhumatismale? C'était l'opinion de Bouteille. M. Germain Sée a reproduit cette opinion, l'a généralisée, étendue, etc.... Cette argumentation de M. Sée est évidemment fautive. Chez quelques malades, on trouve des traces anciennes ou récentes de pneumonie, de pleurésie ou de *péricardite;* mais ces lésions n'ont aucun rapport direct avec la chorée. »

(1) Il conclut en effet que « la chorée est une névrose pure et simple, qui peut être essentielle ou liée *soit au rhumatisme, soit à la chlorose, soit à une souffrance intestinale vermineuse* » (p. 118).

considérable de faits, je crois être maintenant en droit d'ériger cette notion clinique en *loi*, laquelle heureusement est moins fatale que la loi de coïncidence du rhumatisme et des affections cardiaques.

Dans un précédent travail, au moyen d'exemples de *rhumatisme compliqué de danse de Saint-Guy*, j'ai prouvé directement la parenté des deux maladies; dans celui-ci, où seront consignées de nombreuses observations de *chorée compliquée d'affections du cœur*, je vais apporter de cette parenté des preuves *indirectes* qui doubleront la valeur de la démonstration. Je vais donner (le premier) la description de la *chorée cardiaque* (1).

Mais, auparavant, je dois préciser ce que j'entends par ce mot. Je ne comprends pas, sous le nom de *chorée cardiaque*, les simples altérations dans le rhythme des battements du cœur que l'on constate chez certains enfants affectés de danse de Saint-Guy : l'incoordination dans le jeu des appareils musculeux de l'organe n'est que rarement un symptôme du désordre général de la musculation, et conséquemment ne mérite pas une dénomination spéciale : on sait, en effet, que dans cette maladie, au milieu des convulsions les plus fortes des muscles de la vie de relation, ceux de la vie organique ne sont ordinairement le siége d'aucune contraction morbide. Si, d'ailleurs, les palpitations que l'enfant choréique éprouve parfois, les irrégularités, les intermittences que l'auscultation révèle dans les battements, peu-

(1) Les doctrines relatives à la nature rhumatismale de la chorée, immédiatement acceptées par Trousseau, ont reçu une consécration dernière dans la 3e édition de la *Clinique de l'Hôtel-Dieu*. Le grand observateur y rapporte entre autres faits : — 1° celui d'une jeune fille qui, prise d'une violente danse de Saint-Guy dans le cours d'une arthrite généralisée très-aiguë, avec endocardite, succomba rapidement à un rhumatisme cérébral (t. II, p. 223); — 2° celui d'une fille de 14 ans, précédemment choréique et rhumatisante, qui fut reprise de chorée avec endocardite, et, vingt jours après, d'un rhumatisme polyarticulaire et cérébral ; — 3° celui d'une autre malade qui eut une endocardite en même temps qu'une chorée, sans arthrite antécédente (t. III, p. 395) ; « le rhumatisme (ajoute Trousseau), au lieu de frapper les articulations, a frappé ici l'endocarde, et la loi de corrélation se trouve une fois de plus, bien qu'indirectement, confirmée. »

Dans un article tout récent sur la chorée (*Dictionn. de méd. et de chirurg. prat.*, 1867), M. le Dr Jules Simon a de même adopté complétement les idées de M. Sée (avec les développements que je leur ai donnés) sur la coïncidence des affections rhumatismales et de la danse de Saint-Guy.

vent être rapportés, dans certains cas, à l'ataxie musculaire, bien plus souvent, au lieu d'être dynamiques et purement nerveuses, ces altérations de rhythme sont le symptôme d'une affection organique du cœur. Ce sont précisément les faits de simultanéité de la danse de Saint-Guy et d'une maladie du cœur, en connexion habituelle avec le rhumatisme, que j'ai en vue dans ma description; c'est pour les désigner que je me servirai du terme de *chorée cardiaque*.

J'ai vainement cherché une dénomination qui fût meilleure: celle de *cardiopathie choréique* manquerait de clarté, signifiant une maladie du cœur consécutive à la chorée, ou semblable à la chorée par la prédominance de l'ataxie des mouvements cardiaques, tout aussi bien que la coïncidence des deux affections; *chorée cardiopathique* marque bien cette coïncidence, mais sans mention de la communauté d'origine.

Le nom de *chorée rhumato-cardiaque* (*rheumo-cardiaque* de Roth), qui comprend tous les éléments morbides, doit donc être préféré, et comme, dans l'esprit des pathologistes, affection du cœur et rhumatisme sont presque identifiés, surtout pour la pathologie de l'enfance, nous dirons le plus souvent, par abréviation, *chorée cardiaque* (1).

§ II. — Du degré de fréquence des maladies du cœur dans la chorée.

La *fréquence absolue* des affections cardiaques dans la chorée ne saurait être établie d'après les observations publiées jusqu'à ce jour: pour obtenir de l'analyse des faits quelques résultats un peu positifs, il faudrait que les observateurs eussent songé à rechercher et à noter chez tous les malades la coïncidence des deux états pathologiques, et qu'ils eussent exploré soigneusement l'appareil central de la circulation dans tous les cas de danse de Saint-Guy, sans exception. Or, c'est ce qui n'a presque

(1) On peut d'ailleurs, si l'on veut encore plus de précision, appliquer la dénomination de *chorée cardiaque* aux cas où il n'y a que deux éléments morbides réunis, et celle de *chorée rhumato-cardiaque* aux cas où les trois manifestations rhumatiques se sont montrées soit simultanément, soit successivement.

jamais été fait, et l'on comprendra facilement cet oubli de la part d'observateurs inexpérimentés sur ce point, qu'aucun trouble apparent des fonctions du cœur n'invitait à l'examen spécial de cet organe. Dans l'enfance, en effet, plus que chez l'adulte, les affections cardiaques sont très-souvent latentes, au moins dans leur première période, et on les méconnaîtrait presque inévitablement si l'on négligeait de recourir aux moyens physiques d'exploration.

Mais, s'il n'est pas possible d'être rigoureusement fixé sur le point en question, il suffira, pour se représenter le degré de *fréquence relative* des maladies du cœur dans la chorée, de remarquer que les faits de coïncidence, autrefois exceptionnels, sont maintenant nombreux et semblent le devenir davantage à mesure que le rapport pathogénique des deux maladies étant mieux connu, l'attention des observateurs est tenue plus en éveil; et aujourd'hui, l'auscultation plus souvent pratiquée révèle des lésions cardiaques concomitantes, lesquelles échappaient jadis complétement.

Pour avoir quelque certitude, il faudrait s'appuyer sur une statistique qui embrasserait, outre des chiffres élevés, *tous les cas de danse de Saint-Guy indistinctement*, les simples comme les complexes; si je ne puis fournir encore tous les éléments d'une solution rigoureuse, du moins arriverai-je finalement à une suffisante approximation, au moyen du nombre vraiment considérable d'observations de chorée que j'ai recueillies dans ces dernières années (1).

Dans le mémoire où j'ai traité du rhumatisme avec chorée, j'ai déjà rapporté 12 exemples de chorée cardiaque; je consignerai, dans ce second travail, 59 autres faits, dont un grand nombre appartiennent à l'année 1867.

Du reste, on ne s'étonnera pas que j'aie pu réunir tant de chorées cardiaques dans un espace de temps assez court, quand

---

(1) Hughes a donné une statistique de *cent cas de chorée*, recueillis tous indistinctement et par lui-même. 58 fois il a recherché la cause de la maladie, et, sur ce chiffre, il a trouvé 8 chorées qui dérivaient plus ou moins directement du rhumatisme, ce qui donne la proportion de *quatorze pour cent*; mais il n'a pas séparé les chorées seulement rhumatismales de celles qui sont à la fois rhumatismales et cardiaques. (*Guy's hospital Reports*, 1846, p. 373.)

je ferai observer que non-seulement j'auscultais tous les petits malades atteints de danse de Saint-Guy, mais encore que j'étais en quête des chorées compliquées, et que je les attirais autant que possible dans mes salles, faisant un choix notamment à ma consultation de l'hôpital.

Si je ne puis préciser par des chiffres irréprochables le degré de fréquence des complications cardiaques dans la danse de Saint-Guy, au moins suis-je en droit d'affirmer que ces complications sont très-fréquentes, et j'arguerai de cette fréquence pour repousser l'idée d'une coïncidence fortuite, et pour admettre au contraire la relation pathogénique indéniable qui existe entre la chorée et les maladies du cœur.

§ III. — Exposé des observations particulières.

Étant donnée la *chorée rhumato-cardiaque*, nous allons rechercher les *conditions physiologiques* ou *pathologiques* sous l'influence lesquelles l'assemblage morbide s'est formé; nous verrons dans quel rapport mutuel de *filiation* ou du moins de *chronologie* sont les divers éléments qui la constituent.

Il y a des cas où la première manifestation pathologique est tantôt la chorée, tantôt la maladie du cœur.

Il y a des cas, et ils sont plus fréquents, où c'est le rhumatisme qui s'est montré le premier.

Il y a des cas aussi (et ce sont les plus nombreux) où il est impossible, soit en raison de l'apparition simultanée de deux manifestations morbides, soit surtout faute de renseignements, de savoir quand et comment s'est constituée la chorée rhumato-cardiaque.

Pour établir ces différents points, je diviserai mes observations en plusieurs séries correspondantes.

1° Observations de chorée cardiaque sans rhumatisme.

A. *Observations où la chorée a précédé la maladie du cœur.*

Obs. XXXI. — *Chorée ; endocardite ; guérison de la chorée, persistance de la maladie du cœur.* — Jouvin (Marie), âgée de 13 ans, entre, le 8 janvier 1865, à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Geneviève, n° 15. Cette petite fille, d'une très-bonne santé habituelle, *n'a jamais eu de rhumatismes,* ni même aucune autre maladie sérieuse. Depuis trois

semaines environ, et sans cause connue, a paru une *chorée généralisée* dès le début, mais toujours plus marquée à droite; les mouvements désordonnés, d'une intensité moyenne, gênent peu la station et n'empêchent point la marche. Le *cœur*, ausculté avec soin, ne présente *aucun symptôme d'endocardite;* les bruits sont parfaitement normaux; le pouls est régulier, à 72.

La malade est soumise à la médication stibiée (potion avec 0 gr. 15 le premier jour, 0 gr. 25 le deuxième, et 0 gr. 35 le troisième). Le médicament, assez bien toléré, amène une diminution légère de la chorée; mais, en même temps, je constate que les battements cardiaques deviennent irréguliers, plus rapides (pouls à 88), et que le premier bruit est un peu soufflant, à la base d'abord, puis à la pointe (*endocardite*). L'amélioration résultant du traitement stibié ne faisant pas de nouveaux progrès, je recommençai, le 17 janvier, une nouvelle série (potion à 0 gr. 20, à 0 gr. 35 et à 0 gr. 40). Cette fois, les mouvements choréiques diminuent notablement, et la guérison semblait prochaine, lorsque la malade est prise de malaise, de courbature et de fièvre.

Le 20, les mouvements choréiques augmentent de nouveau; le lendemain, la fièvre continue, s'accompagne d'un léger mal de gorge et d'une rougeur pointillée des mains, du bas-ventre et des aines (*rash*); la fièvre diminue le 22, tandis que l'éruption persiste.

Le 23, on remarque quelques papules discrètes, disséminées sur divers points du corps: le rash commence à pâlir et disparaît les jours suivants, tandis que les papules se transforment en vésiculo-pustules (*varioloïde*). En même temps, la chorée diminue beaucoup d'intensité et se localise aux lèvres et à la langue. Ces petits mouvements convulsifs durent une quinzaine de jours, et ils existaient encore, quoique très-légers à la sortie de la malade, le 18 février. Le souffle se faisait toujours entendre à la pointe du cœur et couvrait le premier bruit.

Une chorée, sans antécédents rhumatiques et simple d'abord, devient cardiaque trois semaines après le début, en même temps que les mouvements convulsifs diminuent et que survient un peu de fièvre. Cette chorée, fort améliorée par deux séries de tartre stibié, puis légèrement augmentée pendant la période fébrile d'une varioloïde intercurrente, avec *rash* prononcé, cesse presque complétement après cet exanthème, et après deux mois de durée, tandis que l'endocardite survit.

Obs. XXXII. — *Chorée simple d'abord, endocardite latente; affection organique du cœur.* — Richard (Louise), âgée de 7 ans, entre, le 18 mars 1864, dans le service de M. Blache, pour une *chorée* assez

légère dont le début remonte à un mois. Cette petite fille, d'une bonne santé habituelle, n'a jamais souffert de rhumatisme, et l'on ne sait à quoi attribuer la maladie qui l'amène à l'hôpital. La chorée est généralisée; le *cœur*, ausculté avec soin, n'offre *aucun symptôme anomal.*

Les mouvements convulsifs augmentent d'abord, surtout du côté droit, puis commencent à diminuer d'intensité : la chorée était même sur le point de guérir lorsque survint une bronchite (en juin) qui réveilla les contractions musculaires. L'enfant se plaignit peu après d'une dyspnée qui augmenta graduellement jusque vers le 15 juillet. C'est alors qu'en auscultant la poitrine on perçut en arrière, le long de la colonne vertébrale, une altération des bruits cardiaques; l'examen du cœur fit constater alors une augmentation *notable* du volume de cet organe dont les battements étaient précipités et les bruits très-éclatants; au niveau de la pointe, il existait un *souffle* assez doux, limité au premier temps.

Sous l'influence de la digitale donnée plusieurs jours de suite, les palpitations diminuent d'intensité, et l'on peut alors entendre très-distinctement un souffle qui, systolique et même présystolique, se prolonge jusqu'au commencement du second temps : son maximum est toujours au niveau de la valvule mitrale.

La congestion pulmonaire concomitante et la dyspnée qu'elle occasionnait disparaissent graduellement, en même temps que les mouvements choréiques diminuent de violence. Dans le courant du mois de juillet, la chorée était presque terminée, mais les symptômes de l'affection organique du cœur persistaient avec la même intensité.

La danse de Saint-Guy, chez cette petite fille, est d'abord simple et sans antécédents rhumatiques : l'auscultation du cœur n'avait donné que des résultats négatifs lors de l'entrée à l'hôpital, et c'est seulement quatre mois plus tard, en auscultant en arrière pour connaître la cause d'une dyspnée intercurrente, qu'on découvre les signes d'une affection organique du cœur, laquelle avait été tout à fait latente. Quand, après cinq mois, la chorée guérissait, la complication cardiaque (endocardite mitrale et hypertrophie) restait à sa période d'état.

OBS. XXXIII. — *Deux attaques de chorée à un an de distance : la première, simple; la seconde, cardiaque (endocardite sans rhumatisme antécédent ou simultané) affection organique du cœur.* — Tabary (Louise), âgée de 10 ans, entre, le 26 septembre 1864, à l'hôpital des Enfants. salle Sainte-Geneviève, n° 29.

Cette petite fille, dont la mère est rhumatisante, a eu un *torticolis* à l'âge de 7 ans. L'année dernière, entrée à l'hôpital Sainte-Eugénie pour un impetigo de la face, elle contracta une *scarlatine*. De retour

chez ses parents, et sans avoir souffert de douleurs articulaires, elle fut prise d'une *chorée* légère qui guérit sans traitement.

Il y a quinze jours, *retour graduel des mouvements choréiques*, sans fièvre, ni douleurs articulaires, et, cette fois encore sans cause appréciable; à l'entrée de la petite malade, je constate l'existence d'une chorée peu intense, généralisée, et affectant principalement le côté droit du corps. Les battements du cœur sont parfaitement normaux. — Bains sulfureux; gymnastique.

Le 13 décembre, un mois après le début de la chorée, l'auscultation me révèle, pour la première fois, un bruit de souffle siégeant à la pointe du cœur, couvrant tout le premier temps et se prolongeant un peu au commencement du second (*endocardite :* teinture de colchique et de digitale, ãã 20 gouttes.) L'état général est d'ailleurs excellent; il n'y a ni fièvre, ni point de côté; aucune gène dans la respiration. La chorée n'est pas plus intense.

Le 17 décembre, l'enfant est prise de maux de tête accompagnés de vomissements; le souffle cardiaque persiste, et, le lendemain, son timbre s'est modifié; il offre maintenant tous les caractères d'un bruit de *piaulement* très-manifeste, localisé à la pointe et au premier temps.

Pendant quatre jours, même piaulement; puis retour du souffle. La chorée disparaît graduellement, et la petite malade peut sortir guérie le 3 février 1865. A ce moment, l'examen du cœur fait constater une légère *hypertrophie*. Le souffle cardiaque siége toujours à la pointe; il est rude et couvre le premier bruit et une partie du second.

Cette petite fille a d'abord une chorée qu'on ne peut rattacher que d'une manière fort éloignée au rhumatisme, car on ne mentionne, dans les antécédents, qu'un *torticolis* deux années auparavant; et si cette chorée s'est montrée peu de temps après une scarlatine, celle-ci ne paraît pas s'être compliquée, pendant son cours, de douleurs rhumatismales.

Quoi qu'il en soit, la danse de Saint-Guy, restée simple durant la première atteinte, l'est pareillement au début de la deuxième, et c'est seulement un mois plus tard que, sans passer par l'intermédiaire du rhumatisme articulaire, elle devient cardiaque sous nos yeux.

Tandis qu'elle diminue et disparaît, l'endocardite suit une marche inverse, et ultérieurement la phlegmasie dégénère en une affection organique.

Obs. XXXIV. — *Quatrième attaque de chorée, sans rhumatisme articulaire aigu; endopéricardite concomitante.* — Delaffre, âgée de 11 ans

entre, le 4 mai 1863, à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève, 5). Cette petite fille, qui n'a jamais été rhumatisante, a une *récidive de chorée* (4ᵉ attaque). Les mouvements anomaux sont généralisés, mais peu intenses ; la chorée est plus forte à droite qu'à gauche, et détermine parfois des contractions spasmodiques du diaphragme. Dès l'entrée de la petite malade, je note un bruit de souffle cardiaque ayant son maximum au premier temps et à la pointe ; en même temps je perçois un bruit de frottement péricardique, léger, superficiel et perçu pendant la systole et la diastole du cœur. La matité précordiale est accrue et mesure 8 centimètres de largeur sur 9 de hauteur (*endopéricardite récente*). Cinq semaines plus tard, la chorée était fort améliorée, mais le cœur était toujours malade (souffle persistant au premier temps et à la pointe ; irrégularités et intermittences des battements du cœur).

Tandis que, dans plusieurs de ces faits, la phlegmasie du cœur est survenue après une première attaque de chorée, et dans une seconde chez la petite malade de l'observation 33, on ne la voit se développer qu'à la quatrième atteinte dans l'observation 34. C'est en effet dans cette dernière récidive de la danse de Saint-Guy que je constatai l'existence d'une endopéricardite aiguë, laquelle devait être récente à en juger d'après les caractères du frottement péricardique. C'est ainsi que le rhumatisme articulaire laissera le cœur indemne deux et trois fois, pour l'envahir dans une dernière attaque.

L'observation suivante, recueillie dans le service de mon excellent collègue M. Labric par son interne M. Ch. Laurent, offre la plus grande similitude avec celles que je viens d'exposer. On y voit aussi deux attaques de chorée se développer sans l'intervention apparente du rhumatisme; mais, trois ans et demi après la première atteinte choréique, éclate un rhumatisme polyarticulaire et cardiaque, dont l'apparition vient affirmer, de la façon la plus évidente, la nature rhumatique des attaques antérieures de danse de Saint-Guy :

Obs. XXXV. — *Deux attaques de chorée, à un an d'intervalle. Deux ans et demi plus tard, rhumatisme articulaire cardiaque.* — Sparemberg (Frédéric), âgé de 4 ans et demi, est entré, le 26 octobre 1867, à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Jean, n° 41.

A l'âge de 11 ans, ce jeune garçon eut une attaque de chorée qui dura six mois; à 12 ans, récidive de chorée qui se prolongea pendant deux mois. La cause de ces deux attaques est restée inconnue.

Il y a huit jours, le malade s'est plaint, pour la première fois, de douleurs articulaires dans les membres inférieurs. A son entrée à l'hôpital, on constate un rhumatisme du genou droit et des cous-de-pied; il existe, en outre, un double bruit de souffle cardiaque, couvrant le premier temps et offrant un maximum à la base, et un autre à la pointe.

B. *Observations où la maladie du cœur a précédé la chorée.*

Obs. XXXVI. — *Chorée limitée au bras droit; endocardite antécédente ou simultanée.* — Piolet (Marguerite), âgée de 9 ans et demi, entre, le 4 juillet 1864, à la salle Sainte-Geneviève, n° 2. Il y a trois semaines, elle a été prise d'une *fièvre* assez forte, *sans douleurs articulaires* et sans point de côté, qui a nécessité un alitement de plusieurs jours. Dix jours après ont commencé à paraître quelques mouvements désordonnés, limités à la main droite, et dont les parents attribuent l'origine à une peur que l'enfant aurait eue quatre ans auparavant.

A l'entrée de la malade on constate l'existence d'une *chorée* légère du membre supérieur droit. L'impulsion cardiaque est très-forte; la matité de la région précordiale est augmentée d'étendue, et il existe un bruit de souffle bien marqué ayant son maximum à la pointe du cœur.

La chorée guérit par degrés, l'endocardite persistant; et, cinq semaines après, l'enfant pouvait aller à la maison de convalescence.

La chorée, chez cette petite fille, pourrait sembler protopathique; mais il est plus que probable que la fièvre assez forte (d'ailleurs sans rhumatisme articulaire) qui précéda d'une dizaine de jours la danse de Saint-Guy, était liée au début de l'endocardite, dont je constatai les signes dès le premier examen. Que la maladie du cœur ait précédé, ou que l'invasion des deux affections ait été simultanée, toujours est-il qu'il s'agissait d'une chorée cardiaque.

Quant à l'incoordination des mouvements, je ferai remarquer combien elle était circonscrite : son siége exclusif était au membre supérieur (bras droit), forme plus rare que l'hémichorée, laquelle est elle-même beaucoup plus rare que la chorée généralisée.

Obs. XXXVII. — *Chorée très-légère dans le troisième mois d'une péricardite.* — Mlle Z...., âgée de 11 ans, a eu, en 1863, une rougeole pour laquelle elle a dû garder le lit pendant deux mois. Depuis lors elle a toujours été souffrante.

En mars 1864, cette enfant, qui n'avait jamais eu de rhumatisme,

s'est plainte de palpitations, et elle aurait eu en même temps de la fièvre.

Au mois de mai suivant, je vis pour la première fois cette fillette, qui était d'une pâleur extrême, et présentait les signes évidents d'une *péricardite*, avec épanchement. La quantité du liquide péricardique était considérable : la matité dépassait le bord droit du sternum, et s'étendait en haut jusqu'au premier espace intercostal. En outre, l'auscultation faisait percevoir un fort bruit de frottement, qui imitait un souffle intrinsèque.

Une fois la semaine, pendant un peu plus d'un mois, on me ramena à ma consultation cette enfant, et je retrouvai les mêmes signes.

Le 13 juin, l'épanchement était toujours stationnaire, avec voussure de la région précordiale, et le bruit anomal ne s'était pas modifié : le pouls faible, mais régulier, battait 110 fois à la minute. Pendant l'examen de la malade, je remarquai, pour la première fois, quelques mouvements convulsifs très-évidents, quoique peu intenses, et localisés à la face et à la main droite. Les doigts étaient agités assez régulièrement par de petites secousses alternatives de flexion et d'extension. A la face, la *chorée* était prédominante du côté droit : les grimaces siégeaient principalement au niveau des sourcils et des paupières ; de plus, le caractère était notablement changé, et l'on avait remarqué, depuis plusieurs jours, une tristesse insolite.

Depuis, je n'ai plus revu cette enfant.

J'ai cité plusieurs cas de rhumatisme articulaire qui, dans la période d'acuité, se compliquaient d'une petite chorée partielle, circonscrite, et si légère qu'elle aurait pu facilement passer inaperçue. Voilà un fait semblable, avec cette différence toutefois que c'est le cœur, et non point les articulations, qui était malade primitivement : nouvelle preuve de l'identité de nature de toutes ces manifestations morbides.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'HÉRÉDITÉ MORBIDE PROGRESSIVE

OU DES TYPES MALADIFS SIMILAIRES DANS L'HUMANITÉ,

Par le Dr MOREL, médecin en chef de l'asile Saint-Yon.

2e MÉMOIRE.

Sous le nom de : *Types maladifs similaires dans l'humanité*, je comprends des individus qui, NÉS DE PARENTS DIFFÉRENTS, ONT NÉANMOINS ENTRE EUX TANT DE SIMILITUDE AU POINT DE VUE DES

DÉFECTUOSITÉS DU CORPS ET DE L'ESPRIT, QU'ON LES DIRAIT UNIS PAR LES LIENS DU SANG, TANDIS QU'EN RÉALITÉ IL N'EXISTE ENTRE EUX D'AUTRES RAPPORTS DE FAMILLE QUE CEUX QUI RÉSULTENT DE LA SOLIDARITÉ D'UN MÊME MAL; C'EST, EN EFFET, A L'INFLUENCE DES MÊMES CAUSES MORBIDES QUI EXISTENT CHEZ LES ASCENDANTS ET QUI SONT TRANSMISES AUX DESCENDANTS SOUS UNE FORME PROGRESSIVE OU TRANSFORMÉE QU'IL FAUT ATTRIBUER CES RESSEMBLANCES SI FRAPPANTES ENTRE INDIVIDUS QUI, UNIS PAR LES SEULS LIENS DE LA PARENTÉ PATHOLOGIQUE, CONSTITUENT NON-SEULEMENT DES TYPES SIMILAIRES ENTRE EUX, MAIS DES VARIÉTÉS MALADIVES DANS L'ESPÈCE.

Comment *les Types maladifs similaires dans l'humanité* se rattachent-ils *à la loi d'hérédité morbide progressive* au même titre que les types *dissemblables et disparates dans la famille?* C'est là ce qu'il importe d'établir par les quelques considérations qui suivent :

§

Dans un précédent mémoire je me suis efforcé de démontrer que l'existence des types *dissemblables* ou *disparates* dans la famille étaient la preuve irréfragable de l'existence, chez les ascendants, d'un état pathologique du système nerveux qui avait pour effet d'imprimer aux descendants les défauts des ascendants, assez exagérés et souvent assez transformés, pour que, dans bien des circonstances, on en méconnaisse la provenance.

Mais j'ai laissé entrevoir et, bien mieux, j'ai énoncé sous forme de conclusions que ces êtres, aussi dissemblables entre eux qu'ils ressemblent peu à leurs parents, répondaient cependant à des espèces qu'il n'est impossible ni de définir ni de décrire.

Autant, ai-je dit dans les conclusions de mon premier travail, *autant ils diffèrent de la source d'où ils proviennent, autant ils ressemblent à d'autres héréditaires dont ils reproduisent les types.*

Or, disons-le d'avance, c'est la réunion de ces divers héréditaires au type morbide similaire qui constitue les diverses variétés maladives dans l'espèce, variétés tellement caractérisées qu'on les reconnaît à des signes certains déduits des mêmes défectuosités corporelles, des mêmes anomalies fonctionnelles, des

mêmes mœurs, tendances, habitudes et instincts dépravés et enfin des mêmes conditions fatales, imprimées au libre exercice des facultés intellectuelles et affectives, ainsi que je l'ai démontré d'une manière générale dans mon premier mémoire sur les types disparates dans la famille.

Aujourd'hui, j'ai l'intention d'imprimer à la question un pas en avant, en particularisant d'une manière plus catégorique les rapports intimes qui existent entre certaines défectuosités corporelles et mentales et la cause qui les produit.

En d'autres termes, je vais aborder le problème difficile, qui n'a jamais été traité que je sache, de la création du *type maladif*, dans ses rapports avec la cause génératrice.

§

Types maladifs similaires dans les pays à goître et à crétinisme. — Parmi les maladies qui, sous forme endémique, affligent l'humanité, il n'en est point qui soient de nature à mieux faire comprendre que le crétinisme : 1° l'existence et la génération des *types dissemblables et disparates dans la famille;* 2° l'existence et la génération des *types morbides similaires dans l'humanité*, et, finalement, *la formation d'une variété maladive dans l'espèce*, dans ses rapports avec la cause génératrice.

L'évolution de ces trois ordres de faits va ressortir clairement des quelques données qui suivent sur la pathogénie du crétinisme. Je serai court; car j'ai déjà traité ce sujet dans ces mêmes *Archives*, en l'année 1864 (1).

Dans les pays où le goître et le crétinisme sont endémiques, on sait que toutes les familles ne sont pas également frappées par le mal qui en désole une infinité d'autres. Sans doute, les familles préservées, et ce sont ordinairement les familles aisées, pourront offrir dans leurs différents membres cette prédominance du tempérament lymphatique propre aux crétins, ce cachet particulier, qui fait connaître aux observateurs qu'il existe là, dans un milieu déterminé, une affection endémique qui se reflète dans la

(1) *Du Goître et du Crétinisme, étiologie, prophylaxie, traitement;* par M. le Dr Morel, membre de la commission du goître et du crétinisme (*Archives gén. de méd.*, année 1864).

physionomie, dans le tempérament et jusque dans les facultés des habitants de la contrée. Mais personne ne sera tenté d'appliquer immédiatement le terme de crétin à des individus capables non-seulement de remplir des fonctions importantes, mais de se marier dans des conditions qui assurent la persistance de la race et peuvent même amener son amélioration par des unions régénératrices.

Ce n'est pas que quelques exceptions ne viennent de temps à autre infirmer ces données consolantes. Dans ces mêmes familles, où tout semble devoir concourir à la continuité de l'espèce, à son amélioration, il n'est pas encore très-rare de voir surgir des produits révélant plus ou moins leur origine maladive, et offrant même, dans quelques circonstances exceptionnelles, des types complets de cette affreuse dégénérescence connue sous le nom de *crétinisme*.

Mais c'est surtout lorsque cette affection, que l'on appelle aussi *le mal de la misère*, sévit dans les couches sociales inférieures que l'on ne tarde pas à remarquer les résultats disparates d'éléments morbides divers préexistants. Les états scrofuleux, lymphatique, rachitique, ne trouvant aucun antagonisme dans les conditions d'une bonne hygiène et dans celles d'un milieu salubre, affectent dans la descendance des formes dégénératrices variées. Avant donc de rencontrer le crétinisme sous sa forme accentuée, caractéristique, typique, en un mot, on observe les divers états dégénératifs qui sont comme les avant-coureurs du crétinisme complet; tant il est vrai de dire que la nature procède d'une manière calculée, progressive, obéissant, dans la création des types dégénérés, à des lois aussi fixes, aussi immuables que dans la création des types parfaits.

Dans mon Traité des dégénérescences, j'ai cherché à rendre cette démonstration palpable au moyen de l'iconographie. J'ai fait représenter les six enfants survivants d'une famille où l'on rencontrait non-seulement les types disparates dans la famille, mais encore les types similaires morbides dans l'humanité.

Voici, en quelques mots, l'historique de cette famille qui, étudiée au point de vue de l'hérédité morbide progressive, nous rend parfaitement compte de la théorie que nous soutenons.

Notons préliminairement que le fait se passe dans un milieu où le goître et le crétinisme sont endémiques.

La mère était intelligente, mais goîtreuse.

Le père était peu intelligent, et, quoique de grande stature, il avait dans ses traits le cachet du crétinisme.

La fille aînée, d'un caractère lourd et pesant, s'est mariée et a eu deux enfants peu intelligents.

La sœur puînée avait une expression hébêtée, des lèvres lipeuses, une tête mal conformée, et elle était très-peu douée au point de vue des facultés intellectuelles et affectives.

La troisième fille était sourde-muette, goîtreuse, imbécile et méchante.

Le quatrième enfant, un garçon, était un type d'idiot, avec une tête mal conformée, et se signalait par de mauvaises tendances; il était en outre porteur d'une double hernie, infirmité que l'on rencontre souvent chez les habitants des pays où l'on trouve le goître endémique.

Tous ces individus avaient en outre la démarche lourde, incertaine, et se distinguaient par les exagérations du tempérament lymphatique. Les uns avaient une stature normale, les autres une stature au-dessous de la moyenne; mais, dans tous les cas, on observait chez eux des défectuosités caractéristiques dans le crâne et dans le système osseux en général.

Enfin, les deux derniers enfants de cette famille, deux jeunes filles de 16 à 17 ans, étaient l'expression typique de ces êtres dégénérés, qui portent le cachet irrécusable de leur origine maladive : *Tête rachitique*, *chairs molles et comme infiltrées*, *figure ridée*, *aplatie*, *cheveux hérissés*, *tempérament lymphatique à l'excès*, *yeux chassieux*, *corps petit*, *ramassé*, *trapu*, *absence de langage*, *nez camard*, *exagération des os maxillaires supérieurs*, *démarche incertaine*, *chancelante*, *rire stéréotypé*, *intelligence obtuse*, *caractère enfantin*, *mais acariâtre*, *difficile*, *irritable*, tous les signes, en un mot, du crétinisme arrivé à ses dernières limites, car cet état dégénératif, comme tous ceux dont nous aurons à nous occuper, comporte des degrés. Ces caractères de crétinisme, que je n'ai fait qu'ébaucher, et dont la description a si souvent été faite par les auteurs, ces caractères, dis-je, ont quelque chose de tellement accentué, de telle-

ment typique, qu'il est impossible de les confondre avec d'autres, et qu'on les retrouve chez tous les êtres humains, quelle que soit la race à laquelle ils appartiennent. On les retrouve, à quelques variations près, dans les Alpes, dans les Pyrénées, aussi bien que dans les montagnes du Pérou et du Thibet, sur les bords du Rhône et du Danube, aussi bien que sur ceux de l'Isère, du Neckar, de la Meurthe, en Europe aussi bien qu'en Amérique et en Asie, dans toutes les contrées, enfin, où l'affection sévit d'une manière endémique.

Mais, pour en revenir à la famille dont j'ai tracé l'histoire très-abrégée, il est clair que l'on retrouve chez elle les types disparates et les types similaires qui servent de base démonstrative à la théorie de l'hérédité morbide progressive.

On rencontre là l'imbécillité, l'idiotie, la surdi-mutité, le rachitisme, le lymphatisme en excès, et autres anomalies, défectuosités, ou infirmités de l'ordre physique et de l'ordre moral.

On y observe enfin le crétinisme avec ses caractères typiques, et les deux jeunes crétines qui complètent la série des états dégénératifs que l'on remarque chez leurs congénères, ne leur ressemblent en aucune façon.

Elles se ressemblent entre elles. Elles ressemblent encore, traits pour traits, caractères pour caractères, à d'autres individus répandus dans d'autres parties du globe, et auxquels les unissent les liens de la parenté pathologique, c'est-à-dire aux crétins répandus sur toute la surface du globe.

En un mot, ces deux crétins, après avoir constitué des types disparates dans la famille, se rattachent à ce que j'appelle les types similaires dans l'humanité.

On objectera peut-être qu'il est d'autres causes maladives qui agissent avec une égale intensité sur la constitution des habitants de telle ou telle contrée, et qui déterminent ces états de dégradation intellectuelle et physique dont le crétinisme nous offre un type si frappant; que, partant, il n'y a pas de motifs de faire des catégories de *races maladives* dans l'espèce humaine, et que les types maladifs similaires dans l'humanité ne prouvent pas plus en faveur de l'hérédité morbide progressive que les types disparates dans la famille.

C'est surtout à propos des analogies qui existent entre l'état

dégénératif des habitants des contrées paludéennes, et l'état similaire de ceux qui vivent dans les pays à goître et à crétinisme, que l'objection peut être posée. J'accepte l'objection pleine et entière. Je vais même poursuivre les analogies dans leurs dernières limites. La théorie que je soutiens, loin d'en souffrir, en recevra une nouvelle preuve confirmative. Aussi, me permettra-t-on d'attacher une importance extrême au court exposé qui suit.

S

Types similaires dans les contrées paludéennes. Analogies avec les états dégénératifs des pays à goître et à crétinisme. — Contentons-nous de résumer les descriptions des auteurs, à propos de l'état misérable des malheureux habitants des contrées paludéennes.

« Les Bressans (1), dit l'auteur de l'*Histoire médicale des marais*, les Bressans, déshérités en quelque sorte par la nature, n'ont jamais senti que le poids de la vie. La funeste influence de l'air dans lequel ils végètent est imprimée fortement sur leurs traits. Elle modifie à un point extraordinaire leurs fonctions et leurs facultés. *Ils naissent valétudinaires : ils ont achevé d'exister avant l'âge de la vigueur.*

« L'enfance a perdu dans ce climat son charme et son enjouement; elle n'y montre pas ses contours arrondis..... des rides nombreuses sillonnent de jeunes visages; une peau décolorée et sans ressort enveloppe des organes débiles. Une bouffissure repoussante ôte aux membres leur agilité et fait perdre à la physionomie son expression.

« La mélancolie, l'apathie, *une sorte d'idiotisme*, telle est l'expression habituelle de son visage, rarement modifié par les passions. Son squelette est *reconnaissable à une sorte d'état rachitique des os*, à la grosseur de leurs extrémités spongieuses, à la faiblesse de la dimension en hauteur des extrémités abdominales. Son cœur se contracte avec peu d'énergie; son pouls est petit, mou; la circulation abdominale est chez lui lente, difficile; sa poitrine

(1) Ce que Montfalcon dit ici des Bressans peut également s'appliquer aux habitants de certaines parties du Forez, du Berry, de la Sologne. Il existe, sur les causes dégénératives qui sévissent dans cette dernière contrée, un excellent ouvrage de M. le Dr Burdel.

est resserrée; son cou allongé, son ventre bouffi, volumineux; une transpiration presque continuelle l'affaiblit. »

Cette description convient traits pour traits aux habitants des pays crétinisés. Il n'est pas jusqu'à la cause principale et jusqu'aux causes secondaires mises en avant par Montfalcon qui n'aient été également appliquées aux habitants des régions goîtrigènes. « Tous les éléments dont le Bressan reçoit l'action, continue Montfalcon, conspirent à sa ruine; l'air qu'il respire est empoisonné; l'eau dont il s'abreuve est corrompue; sa demeure chétive est exposée sans défense à l'influence d'une atmosphère pernicieuse; ses aliments sont grossiers, insuffisants; ses vêtements ne le protégent pas contre les modificateurs les plus nuisibles. »

Voilà bien la série des mêmes causes alléguées dans l'histoire pathologique du goître et du crétinisme : *constitution minéralogique du sol, mauvaise qualité des eaux, viciation de l'air, nourriture insuffisante, logements insalubres, misère sous toutes les formes.* Mais poursuivons les analogies.

Dans les régions paludéennes, le symptôme caractéristique de l'intoxication est le développement anormal de la rate; dans les contrées où la constitution géologique du sol implique le développement du crétinisme, c'est la glande thyroïde qui est préliminairement tuméfiée.

Les individus sains de corps et d'esprit, qui vont s'établir dans les contrées paludéennes et dans les pays goîtrigènes, ne subissent pas d'emblée les conséquences extrêmes de l'intoxication. Ils tombent préliminairement dans une sorte de cachexie, avec développement anormal, ainsi que je viens de le dire, de la rate dans un cas, de la glande thyroïdienne dans un autre. Mais c'est dans leur descendance que l'on remarque les types des dégénérescences les plus caractérisées, les plus saisissables dans leur origine de toutes celles que l'on observe dans la famille aussi bien que dans l'humanité.

Contre l'intoxication paludéenne, il existe un spécifique, le sulfate de quinine. Contre la tuméfaction de la glande thyroïde, nous employons l'iode et ses divers composés.

Mais, ni le sulfate de quinine, ni l'iode, ne peuvent combattre d'une manière efficace le mal endémique, si l'on ne procède au

moyen héroïque par excellence, à l'assainissement du pays, et si l'autorité n'intervient pas d'une manière quelconque dans la perpétration du mariage entre individus dégénérés.

Toutefois ces analogies, voudrait-on les pousser plus loin encore, et la chose est possible, loin d'infirmer la théorie de la formation des types maladifs dans leurs rapports avec la cause génératrice, ne font que la confirmer.

Dans l'une et l'autre de ces deux dégénérescences, qui sont dues incontestablement à la constitution du sol et des sous-sols, les premiers symptômes maladifs surgissent, on ne saurait le mettre en doute, sous l'influence d'un miasme de mauvaise nature. Mais les différences sont encore assez grandes entre les habitants des contrées paludéennes et les habitants des contrées à goître pour qu'il soit facile d'éviter la confusion étiologique, et pour qu'il soit possible d'établir une différence radicale entre les descendants des individus ayant vécu, les uns dans les contrées paludéennes, les autres dans les pays à goître.

En effet, le miasme qui produit la fièvre avec hypertrophie subséquente de la rate doit différer de celui qui amène l'hypertrophie de la glande thyroïdienne, sans autre symptôme précurseur ordinairement qu'un état d'affaissement et de langueur chez l'individu.

Dans l'un et l'autre cas, l'état cachectique des ascendants ne se révèle pas chez leurs descendants sous la même forme dégénérative.

Les crétins, qui sont les descendants des individus primitivement affectés de goître ou cachexie goîtreuse, forment plusieurs variétés ayant néanmoins des ressemblances assez frappantes pour qu'il soit possible de les réunir dans une même famille ou espèce.

L'existence de ces variétés est facile à comprendre, en raison de la diversité d'intensité avec laquelle le mal agit sur les parents d'abord, et ensuite sur leurs descendants.

Chez ceux-ci le mal héréditaire est plus fortement accentué que chez d'autres, l'évolution crétineuse, à travers les générations humaines, subissant, comme celle de tous les états dégénératifs, des oscillations très-grandes.

Dans les cas ordinaires, le crétinisme, ainsi que je l'ai démontré

plus haut, est l'expression finale d'une série de déchéances physiques et morales antérieures. Dans d'autres circonstances, plus exceptionnelles il est vrai, mais qui n'en existent pas moins, il suffit que des individus sains de corps et d'esprit viennent s'établir dans un pays où le mal est endémique, pour que leur premier-né soit atteint de crétinisme.

La forme de la tête des crétins, le rachitisme du squelette, impliquent un état osseux anormal dont l'anatomie pathologique nous offre la preuve, et la caractéristique qui s'en déduit a quelque chose de trop frappant pour ne pas être immédiatement applicable à cette variété de dégénérescence dans l'humanité.

Dans la race crétine, les raccourcissements par ossification prématurée de la base du crâne ont des conséquences très-graves, ainsi que le constate le Dr Griesinger.

« Lorsque ce vice de conformation se produit de bonne heure, il donne à la base du crâne une forme qui d'ailleurs est normale pendant plus de la moitié de la vie intra-utérine, c'est-à-dire qu'elle est fortement courbée en haut. Le sphénoïde, à son point d'insertion avec l'os basilaire, forme un petit angle ayant une direction plus abrupte qu'à l'état normal (cyphose basilaire). En outre, ce raccourcissement de la base du crâne détermine une déformation de la face (physionomie crétinienne) qui se distingue par un nez retroussé; la racine du nez est longue et enfoncée; les yeux sont fortement écartés; les orbites sont larges et peu profondes, les pommettes et les maxillaires sont saillants (prognathisme). Lorsque la base du crâne est entravée dans son développement, la conséquence ultérieure est que le sphénoïde a une direction plus transversale, est plus aplati qu'à l'état normal. Ses grandes ailes restent petites et grêles. Le pont de Varole et la moelle allongée sont gênés dans leur contact avec ce plan, qui présente une surface anormale, et il en résulte un obstacle plus ou moins préjudiciable au développement des parties antérieure et moyenne du cerveau. Par suite de cette disposition, il peut exister une microcéphalie très-marquée; cependant cela est assez rare. Il se fait là diverses compensations, mais qui ne sont qu'incomplètes, sans doute en raison du faible degré de développement du cerveau. Le crâne se développe en partie en haut (tête en pain de sucre), ou bien la suture

frontale, qui a persisté, permet à la voûte de s'allonger; ou bien enfin, les parties supérieure et postérieure de la tête se dilatent dans certaines limites » (1).

Ces déformations ont été l'objet des recherches de Virchow, d'Ackerman, des frères Wenzel. Elles ont non-seulement un grand intérêt d'anatomie pathologique, mais servent de base aux études *sur la formation du type dans les variétés dégénérées.* Nous y reviendrons dans le résumé général des diverses formes maladives de la tête chez ces variétés.

Enfin les crétins forment, qu'on me passe l'expression, une race maladive puissante, qualification que l'on ne saurait appliquer aux races paludéennes, ni à d'autres variétés maladives dans l'espèce. Ils se propagent dans des conditions moins restreintes que les individus appartenant à d'autres catégories morbides dont la caractéristique, au point de vue des fonctions physiologiques, est la stérilité ou, dans tous les cas, le peu de viabilité de leurs produits. On rencontre le goître et le crétinisme à diverses latitudes, dans les plaines ouvertes aussi bien que dans les vallées profondes; sur le bord des rivières et des fleuves, aux rives alluvionnaires, aussi bien que dans des terrains secs, au pied de roches schisteuses, qui répercutent les rayons d'un soleil ardent et déterminent la viciation de l'atmosphère. Je mets en fait que, contrairement aux types cachectiques et dégénérés que l'on trouve dans les régions paludéennes, la variété crétine pourrait vivre et se propager avec son type caractéristique, si cette variété était transplantée ailleurs et si les individus typifiés ne se mariaient qu'entre eux. D'ailleurs, le cachet du crétinisme, imprimé sur la face des individus appartenant de près ou de loin à cette variété, n'implique pas toujours, il s'en faut, leur déchéance intellectuelle et physique. On rencontre des individus à la *face crétineuse* et cependant très-intelligents. Il existe chez

(1) Voir, dans l'excellent traité du Dr Griesinger, les chapitres qui traitent de l'imbécillité, de l'idiotie, du crétinisme. On se convaincra une fois de plus, en lisant ces pages, si pleines d'aperçus scientifiques et de recherches d'anatomie pathologique, qu'il ne suffit pas de donner aux individus les dénominations d'imbécillité et d'idiotie pour les caractériser. Il faut remonter au point de départ primitif de ces diverses dégénérescences, étudier leur développement jusque dans la vie utérine, et les classer d'après les déformations physiques et les perversions intellectuelles et morales qui les constituent à l'état de type maladif dans l'humanité.

quelques crétins des aptitudes spéciales, instinctives, naturelles, qui ont frappé depuis longtemps les observateurs et Fodéré entre autres. Le même phénomène est observé chez les descendants d'aliénés, qui, eux aussi, se font parfois remarquer par des qualités instinctives, par des aptitudes spéciales.

§

Comme *specimen de types similaires dans l'humanité*, j'ai choisi à dessein les habitants des pays à goître et des contrées paludéennes. Le séjour des individus dans des milieux infectieux parfaitement connus et déterminés permet, en effet, d'étudier avec facilité sur leurs propres personnes l'influence de la *malaria*. Il permet encore de suivre jusque dans la descendance de ces mêmes individus les progrès et les transformations du mal dont les ascendants étaient atteints.

La même facilité ne nous sera pas offerte pour les descendants des alcoolisés, par exemple, ou des hystériques, des hypochondriaques, des épileptiques et autres individus appartenant aux diverses catégories des maladies mentales ou nerveuses.

Il est une foule de raisons pour lesquelles les descendants de ces sortes de malades échappent à l'observation médicale et au contrôle des médecins. En premier lieu, ils sont disséminés dans le milieu social où ils ne sont pas toujours facilement saisissables. Quant à ce qui regarde le contrôle médical, celui-ci ne s'exerce pas avec moins de difficultés. Nous avons à compter avec les préjugés et avec certaines convenances sociales dont l'infraction amènerait des inconvénients de plus d'une sorte. Et puis, ne savons-nous pas que les parents sont souvent les premiers à cacher la vérité, regardant non-seulement comme un grand malheur, mais comme une espèce de honte d'avoir dans leur famille des individus qui, par leurs mauvais instincts, par leurs aberrations intellectuelles, voire même par certaines défectuosités ou monstruosités physiques, font présumer à juste raison qu'il existe quelque tare physique ou morale dans leur ascendance.

Dans d'autres circonstances, les parents ne se doutent pas que telle ou telle cause, à laquelle ils attachent une minime importance, les excès bachiques, par exemple, aient pu déterminer

des états de déchéance intellectuelle, physique et morale chez leurs descendants, et que c'est à cette cause qu'il faut souvent remonter, si l'on veut expliquer certaines manifestations instinctives de la pire espèce (suicide, vol, incendie, homicide, avec obscurcissement complet du sens moral).

Enfin, les ascendants peuvent être décédés ou inconnus et les renseignements deviennent alors incomplets et inexacts. Le médecin, consulté pour un cas de médecine légale, ou invité à donner son opinion sur l'opportunité d'un mariage à accomplir, ou sur la direction à imprimer à l'éducation d'un enfant difficile, au caractère violent, emporté, et, dans d'autres circonstances, obtus ou arriéré, le médecin, dis-je, dans les cas de ce genre, ne pourra se guider que par la connaissance exacte des anomalies de l'ordre intellectuel, physique et moral, sur lesquelles j'ai tant insisté, connaissance qui lui permettra le plus ordinairement de remonter à l'origine des phénomènes résultant des transmissions héréditaires de mauvaise nature et d'asseoir ainsi son diagnostic et son pronostic sur une base plus certaine.

Mais ici je me vois arrêté par une objection ou mieux encore par une négation des idées théoriques que je professe. En effet, si l'on consulte les médecins aliénistes qui devraient être plus compétents que les autres dans la connaissance des maladies nerveuses et dans celle de leurs transformations, on est étonné de les voir, tout en admettant les influences héréditaires comme cause de maladies nerveuses, nier que l'on puisse reconnaître chez les descendants les signes de l'hérédité, vu que cette dernière cause, prétendent-ils, ne détermine pas chez les descendants une folie assez spéciale, assez caractéristique, pour être distinguée de toute autre folie ayant d'autres causes que l'hérédité.

En d'autres termes, ces médecins comptent bien l'hérédité comme cause de maladies mentales et nerveuses, mais ils n'admettent point une *folie héréditaire*. A plus forte raison, sont-ils opposés à l'idée de classer les victimes de l'hérédité dans des catégories ou variétés distinctes, dont l'origine se révèle aux yeux de l'observateur par certains caractères irrécusables de l'ordre intellectuel, physique et moral, ainsi que je me suis efforcé de le démontrer dans mon précédent mémoire.

Cette fin de non-recevoir est d'autant plus étrange, que Pinel

et Esquirol, qui passent, à juste titre, pour les maîtres de la spécialité des maladies mentales, sont bien loin de rejeter la folie héréditaire. Ils laissent, au contraire, clairement entrevoir que les aliénés qui appartiennent à cette catégorie se reconnaissent à des signes qui peuvent donner un précieux appui au diagnostic et au pronostic des médecins.

Pinel a un chapitre intitulé : *l'Aliénation originaire ou héréditaire.* « Il serait difficile, dit-il, de ne pas admettre une transmission héréditaire de la *manie* (folie), lorsqu'on remarque en tous lieux et dans plusieurs générations successives quelques-uns des membres de certaines familles atteints de cette maladie» (1). Ce grand observateur entre ensuite dans des détails sur les formes qu'affecte cette sorte de folie héréditaire. Il insiste sur le retour périodique des accès, sur les rémittences, dont l'apparition est parfois aussi brusque que l'accès lui-même qui, dans beaucoup de cas, peut sans doute éclater sous l'influence de telle ou telle cause morale, mais qui le plus ordinairement naît spontanément. fatalement, déterminé qu'il est par la puissance intrinsèque du mal.

Esquirol est plus explicite encore; voici ses propres paroles : «Cette funeste transmission se peint *sur la physionomie, sur les formes extérieures, dans les idées, les passions, les habitudes, les penchants* des personnes qui doivent en être les victimes. Averti par *quelques-uns de ces signes,* il m'est arrivé d'annoncer un accès de folie plusieurs années avant qu'il éclatât. La *manie héréditaire* se manifeste chez les pères et les enfants souvent aux mêmes époques de la vie..... Elle affecte le même caractère (2). Cette prédisposition, qui se manifeste *par les traits extérieurs, par le caractère moral ou intellectuel des individus,* n'est pas plus surprenante relativement à la folie que relativement à la goutte et à la phthisie pulmonaire..... *Elle se fait remarquer même dès l'enfance ; elle peut expliquer une multitude de bizarreries, d'irrégularités, d'anomalies, qui, de très-bonne heure, auraient dû mettre en garde les parents......* Elle peut être un avertissement utile à ceux qui président à l'éducation des enfants nés de parents aliénés..... Quelquefois, c'est dans le

(1) Pinel, *Traité médico-philosophique de l'aliénation,* p. 13.
(2) Esquirol ne parle, on le voit, que de la folie au type similaire.

sein maternel qu'il faut rechercher la cause première de la folie, non-seulement pour l'idiotie, mais pour les autres espèces d'aliénation. *Je ne sais pas pourquoi cette circonstance a échappé aux observateurs.*» (Esquirol, *des Maladies mentales*, t. Ier, pages 65 et suivantes.)

On le voit, il n'a manqué à Esquirol, pour ôter à ses successeurs tout prétexte de créer des *variétés héréditaires morbides*, que d'insister d'une manière plus catégorique sur les signes auxquels on reconnaissait les individus appartenant à ces variétés et de rattacher les anomalies de l'ordre intellectuel, physique et moral que l'on remarque chez ces individualités morbides, non-seulement à l'hérédité en général, mais à telle ou telle cause spéciale, telle que l'hystérie, l'épilepsie, l'alcoolisme des parents, l'hypochondrie. Tel sera le sujet de mon prochain travail.

DES TRACTIONS CONTINUES ET DE LEUR APPLICATION EN CHIRURGIE,

Par Ch. LEGROS et Théophile ANGER, ex-internes des hôpitaux.

(*Mémoire couronné par la Faculté de Médecine.*)

Pendant notre internat dans les services de chirurgie, nous eûmes souvent occasion d'appliquer au redressement des ankyloses la méthode des tractions continues : les bons résultats obtenus par ce puissant moyen nous suggérèrent l'idée de vaincre de la même manière le raccourcissement des membres dans les fractures, le déplacement des surfaces articulaires dans les luxations. Nous ne sommes pas les premiers à avoir saisi l'indication : elle est émise dans tous les traités spéciaux. Notre mérite est de l'avoir réalisée par un procédé aussi simple qu'efficace, applicable à tous les cas, accessible à tous les médecins.

La variété d'affections auxquelles cette méthode est applicable nous conduit naturellement à diviser ce travail en plusieurs paragraphes.

Le premier sera consacré au traitement des luxations traumatiques;

Le deuxième, au traitement des fractures avec raccourcissement;

Le troisième aux ankyloses;

Le quatrième aux rétractions musculaires.

Nous appuierons ce travail de quelques observations succinctes, qui démontrent l'efficacité de la méthode et renferment quelques détails de son application.

§ Ier. — De la réduction des luxations traumatiques, par les tractions continues avec le caoutchouc.

Mieux on s'est rendu compte des résistances qui s'opposent à la réduction des luxations traumatiques, mieux on a trouvé les moyens de les vaincre. Il nous serait facile de montrer que les différents procédés de réduction en vogue à telle ou telle époque dans la science ont eu pour point de départ et raison d'être une notion nouvelle de physiologie pathologique.

« Les procédés les plus anciennement employés, dit Boyer, tels que ceux de la porte, de l'échelle, du pilon ou billot, de la poulie, etc., ne diffèrent entre eux que par les moyens d'exécution, et se ressemblent tous sous ce point de vue que la coaptation est presque le seul but que l'on puisse s'y proposer, et qu'ils se réduisent presque entièrement à une impulsion plus ou moins violente de bas en haut, exercée immédiatement sur la tête de l'humérus. »

A tous ces procédés, purement empiriques, succédèrent des procédés plus scientifiques, qui tous avaient plus ou moins pour but de remplir les trois grandes indications de l'extension, de la contre-extension et de la coaptation. Tout cet échafaudage de procédés, d'appareils et de machines, si laborieusement élevé par les chirurgiens du commencement de ce siècle, s'écroula soudain devant l'invention du chloroforme. C'est qu'en effet le chloroforme répondait à l'indication dominante, en supprimant la résistance des muscles, le principal obstacle que l'on ait à vaincre dans la plupart des cas. Si ce nouvel agent était aussi inoffensif qu'il est puissant, assurément il faudrait s'en tenir là; malheureusement le chloroforme a fait des victimes, même entre des mains habiles et habituées à le manier. Si ces morts fou-

droyantes ont rendu craintifs, presque timides, beaucoup de chirurgiens de Paris, les médecins de province, ordinairement obligés d'endosser seuls la responsabilité de leurs actes, ne donnent le chloroforme qu'en tremblant, et la plupart ne le donnent pas. Il en résulte que des luxations restent méconnues ou non réduites; et chaque année nous voyons entrer dans les hôpitaux des malades qui viennent réclamer une réduction souvent impossible.

Ce serait donc un progrès réel que de trouver un moyen sûr et inoffensif, simple et facile pour réduire les luxations.

Le moyen que nous proposons consiste à vaincre les résistances musculaires par une traction permanente. Le mode d'action de ces tractions et leur succès s'expliquent aisément, lorsqu'on se rappelle quelques principes de la physiologie des muscles.

La contractilité musculaire est de nature intermittente, c'est-à-dire qu'un muscle ne peut se contracter et rester dans cet état qu'un temps très-limité. La durée de la contraction est en rapport inverse de la résistance que le muscle doit surmonter (Helmotz).

Donc, pour vaincre la contractilité musculaire, il faut deux conditions : 1° une résistance permanente; 2° une résistance assez puissante pour fatiguer et épuiser rapidement cette contractilité.

Ces deux conditions nous semblent parfaitement remplies par l'application d'une traction permanente à l'extrémité des muscles qui, nous le répétons, constituent le principal obstacle à la réduction des luxations. Sous ce point de vue, on peut donc comparer jusqu'à un certain point cette traction permanente au chloroforme. L'un relâche le muscle en supprimant l'influx nerveux; l'autre arrive au même but en épuisant sa contractilité. Si le mode d'action est différent, le résultat définitif est le même.

Pour réaliser ces idées théoriques et faire entrer la méthode dans la pratique, nous choisîmes le caoutchouc comme agent des tractions permanentes. Sans doute, il existe d'autres moyens de remplir la même indication : un ressort d'acier, un ressort à boudin, un simple poids, etc., peuvent, au besoin, suppléer à

cette substance; tous, comme le caoutchouc, produisent distension cette traction permanente que nous avons co comme la base de notre méthode. Ces moyens divers n même but peuvent donc se suppléer au besoin; tous, le plus usuel, le plus maniable, est assurément chouc. Qu'on l'emploie sous forme de lanières, de ba tubes, peu importe. Le point important est qu'il réalis tement, lorsqu'il est distendu, une traction permanent tinue. Si l'on se sert de tubes, comme nous l'avons fait expériences, il faut proportionner leur quantité et leur t l'âge, au sexe et à la force de l'individu. Cette tension adulte doué d'un développement musculaire moyen égale environ à un poids de 15 kilogrammes. Quant d'application, il est des plus simples. Les lacs exten contre-extenseurs sont disposés autour du membre luxé l'indiquent tous les traités de chirurgie; alors, au lieu quer l'extension avec des aides ou des mouffles, on la avec cinq ou six tubes de caoutchouc. Ces tubes sont d progressivement et graduellement jusqu'à ce qu'on ai leur longueur, ou encore, jusqu'à ce que la traction a une force égale à 10 ou 15 kilogrammes. Cette disten tenue, pour la maintenir on fixe les tubes élastiques à un scellé au mur ou à tout autre point immobile.

L'appareil ainsi appliqué doit rester en place de ving minutes. Ce laps de temps est ordinairement suffisant la contractilité musculaire soit épuisée et que les muscl relâchés. La sensation de lassitude et d'épuisement qu le patient, la mollesse des muscles, seront alors pour l gien les indices probables que le résultat cherché est C'est le moment qu'il faut choisir pour opérer la coapta luxation n'est pas déjà réduite spontanément. L'épuise si l'on veut le relâchement musculaire, est tel alors, qu decin est aussi maître du membre luxé que si le pati été chloroformé.

Il n'entre pas dans notre plan de décrire les différ cédés applicables à chaque luxation. Il nous semble que cipe de la méthode étant bien compris, chacun l'ap

aisément aux cas particuliers. Nous le répétons, la seule modification apportée aux procédés anciens et connus de tous, consiste à remplacer l'extension ou la contre-extension pratiquée avec des aides, des mouffles, etc., etc., par l'extension ou la contre-extension pratiquée avec quelques tubes élastiques en caoutchouc.

L'application, ou mieux la fixation au membre luxé, telle que la décrivent les auteurs, c'est-à-dire avec une alèze dont les chefs sont fixés sur le membre à l'aide d'une bande roulée, est souvent douloureuse et devient rapidement insupportable.

Ces lacs, en effet, glissent aisément; leur point d'application se trouve déplacé et réduit à une surface trop limitée; aussi la pression dans ce point cause-t-elle une douleur vive contre laquelle réagit le malade. On évite cet inconvénient en disséminant la pression sur une large surface, et l'on obtient ce résultat en remplaçant les lacs extenseurs ordinaires par des bandes de sparadrap dont les extrémités s'enroulent en spirale autour du membre et dont la partie moyenne forme une anse dans laquelle passent les tubes élastiques. De cette façon, grâce à l'adhésion du diachylon à la peau et à son enroulement autour du membre, la pression se trouve disséminée et la traction acquiert un point d'appui aussi fixe qu'indolent. Cette manière de procéder est surtout avantageuse lorsque l'extension doit être pratiquée sur une petite surface comme celle des doigts, de la main ou du pied dans les luxations de ces parties.

Les avantages que présente cette nouvelle manière de procéder à la réduction des luxations offre des avantages incontestables :

Outre qu'elle est d'une application simple et facile, elle permet au chirurgien de se passer d'aides, de chloroforme; et c'est là pour le médecin de campagne un fait essentiel dont on devine tout le bénéfice.

L'appareil n'a rien d'effrayant pour le patient; quelle que soit sa pusillanimité, il se soumettra volontiers à l'application d'une extension dont l'innocence saute aux yeux.

La traction se faisant peu à peu, sans secousse, graduellement, ne provoque pour ainsi dire pas de douleur; tont se borne, au bout de quinze ou vingt minutes, à une sensation de lassitude

et d'épuisement, indice pour le chirurgien que le moment est venu d'opérer la coaptation, si déjà la luxation ne s'est pas réduite spontanément, comme on l'observe quelquefois.

A ces avantages positifs se joignent quelques avantages négatifs, qui ne sont pas sans importance. Une traction aussi faible, à peine égale à un poids de 15 à 20 kilos, met le membre à l'abri des violences, des contusions, de la rupture des muscles, du tiraillement et de la déchirure des vaisseaux et des nerfs, accidents qui succèdent assez souvent à l'emploi des procédés anciens, et qui, dans quelques cas heureusement très-rares, ont coûté la vie au malade.

Jusqu'ici nous n'avons insisté que sur le relâchement musculaire obtenu par une traction permanente. L'action cependant ne se borne pas aux muscles. Pourvu qu'on donne à l'extension une direction convenable, les ligaments et la capsule, dont le déplacement des surfaces articulaires avait changé les rapports, tendent à reprendre leur position normale, par suite de la distension qu'ils éprouvent à mesure que s'opère le relâchement musculaire. L'extrémité articulaire de l'os suit le même mouvement : aussi voit-on, comme dans l'observation V, l'os luxé quitter peu à peu sa position première pour se rapprocher de la surface contiguë. Ce mécanisme assurément n'est pas applicable à tous les cas ; on conçoit même que la distension de la capsule, loin de favoriser le rapprochement des surfaces articulaires, devienne dans certaines conditions un obstacle à la réduction.

On peut affirmer cependant, comme fait général, qu'une traction permanente sur les ligaments aidera la réduction dans la grande majorité des cas.

§ II. — De l'extension continue a l'aide du caoutchouc dans les fractures des membres.

Tous les chirurgiens qui ont écrit sur le raccourcissement des membres dans les fractures sont à peu près d'accord sur les causes : ils l'attribuent : 1° à la rétraction des muscles ; 2° à l'obliquité des surfaces de la fracture.

Tous aussi ont tenté avec plus ou moins de succès de corriger ces déplacements au moyen d'appareils spéciaux, dont le but final était l'extension et la contre-extension.

Ont-ils toujours réussi?

Nous ne pouvons mieux faire pour répondre à cette question que de reproduire ici le jugement de notre maître M. Nélaton, au moins en ce qui concerne les fractures du fémur.

« Une fracture du corps du fémur, chez un adulte, dit-il, est toujours une blessure grave, en ce sens qu'elle exige un séjour au lit assez long, et surtout *à cause du raccourcissement du membre qu'il est presque impossible de prévenir d'une manière complète.* Aussi Boyer recommande-t-il aux chirurgiens d'annoncer, dès les premiers jours, aux parents du blessé, la possibilité de cet accident. »

Tous les appareils imaginés jusqu'ici n'ont produit en effet et ne pouvaient produire qu'une extension intermittente.

Les plus employés, par exemple ceux de Desault et de Boyer, se composent essentiellement d'une attelle, aux deux extrémités de laquelle on applique l'extension et la contre-extension. Les deux indications sont réunies, et cependant le résultat cherché n'est point obtenu. Pourquoi? parce que les lacs destinés à produire l'extension continue ne produisent en réalité qu'une extension intermittente et momentanée. Ces lacs étant inextensibles se relâchent forcément; et, s'ils triomphent un instant de la résistance des muscles, ceux-ci, agissant d'une manière permanente, regagnent rapidement le terrain perdu, et le chevauchement se reproduit.

Pour vaincre les muscles, cause permanente du raccourcissement, il fallait donc trouver des lacs extenseurs qui pussent lutter contre eux et comme eux d'une manière permanente et continue.

Ceux-là ont bien compris l'indication, qui ont proposé d'attacher, comme lacs extenseur, un poids à l'extrémité du membre fracturé. De cette façon, on obtient en effet une traction permanente et continue.

Si nous proposons de remplacer ce poids par des bandes ou des tubes en caoutchouc, c'est que cette substance est beaucoup plus facile à manier, d'une application plus générale, plus méthodique, et qu'elle se prête infiniment mieux que le poids à la direction qu'on doit donner à l'extension.

Ce n'est pas seulement aux fractures récentes que ces lacs ex-

tensifs en caoutchouc sont applicables, c'est encore aux fractures un peu anciennes, pourvu que la consolidation ne soit pas assez avancée pour désespérer de les réduire.

Nous les avons avantageusement employés dans les fractures de jambe, pour corriger le déplacement primitif ou consécutif des fragments, même après plusieurs mois, alors qu'il existait encore de la mobilité entre les fragments.

Dans ces cas compliqués, outre l'extension continue destinée à vaincre la résistance musculaire, il est indiqué d'appliquer sur les extrémités brisées des tractions latérales en sens inverse, de manière à corriger le déplacement suivant l'épaisseur.

Nous n'entendons pas du reste décrire un appareil spécial pour chaque fracture en particulier. C'est au chirurgien à modifier l'application suivant tel et tel cas, tel et tel déplacement.

Seulement il est une remarque générale sur laquelle nous devons insister, parce qu'elle est fondamentale : c'est la petite quantité de traction qu'il faut développer.

Dans les luxations, alors qu'il faut vaincre rapidement la contractilité musculaire, une traction de cinq ou six tubes en caoutchouc, équivalente à une force de 15 à 20 kilogrammes, est nécessaire.

Dans les fractures, au contraire, c'est bien moins contre la contractilité que contre la contracture et la ténacité des muscles qu'il faut lutter. La résistance étant moindre, la puissance sera diminuée dans la même proportion. D'ailleurs, une traction permanente un peu forte ne serait pas tolérée par le malade.

Dans toutes nos observations, on remarquera qu'un seul tube à drainage en caoutchouc, rarement deux, ont largement suffi pour maintenir la réduction. Il est évident cependant qu'on devra proportionner la traction à la résistance, et qu'il faudra employer une extension plus forte pour un adulte que pour un enfant, pour une fracture de cuisse que pour une fracture de jambe.

Quant à la durée de l'application ou du traitement, elle est manifestement subordonnée à la consolidation des fragments. La traction permanente doit être maintenue tant que la mobilité des fragments permettra aux muscles de les déplacer. Ce

temps est donc variable pour chaque fracture et même pour chaque sujet. Une autre conséquence du principe des tractions continues, c'est qu'il est inutile d'appliquer l'appareil dès les premiers jours; mieux vaut attendre que les phénomènes inflammatoires aient disparu avant d'exercer sur le membre l'extension continue.

Puisque les faits nous ont démontré que, par ce procédé, on pouvait toujours corriger le déplacement des surfaces articulaires tant que les fragments avaient conservé de la mobilité, il n'est donc pas nécessaire de se presser. En agissant ainsi, on évitera la douleur au malade, et on se mettra à l'abri des complications que pourrait faire naître la compression sur le foyer de la fracture.

§ III. — Traitement des ankyloses par l'extension continue.

Les ankyloses sont quelquefois une terminaison heureuse de certaines maladies des articulations, et doivent être respectées; mais le plus souvent le chirurgien doit agir, soit pour rétablir les mouvements, soit pour corriger une déviation qui peut constituer une grave infirmité, à ce point que quelques malades réclament l'amputation comme ressource suprême; il n'est donc point étonnant que l'on ait cherché à remédier aux ankyloses par des procédés quelquefois très-dangereux, d'une efficacité souvent douteuse, et dans tous les cas fort douloureux.

Sans doute, dans certaines affections articulaires, la plupart des moyens réussissent; une légère roideur à la suite de l'immobilisation d'un membre, ou d'une affection rhumatismale, cédera facilement; les mouvements imprimés soit à l'aide des machines, soit par la main du chirurgien, suffiront souvent; mais dans les cas plus sérieux, lorsqu'il y a induration des ligaments, ou rétraction musculaire, on a cherché à obtenir le redressement des membres par des moyens plus violents; tantôt avec des machines on a tenté de rompre brusquement l'ankylose; ce procédé fort dangereux a causé sous nos yeux des accidents mortels; tantôt on se servait d'un appareil qui fonctionnait lentement, à l'aide d'une vis que l'on tournait une ou deux fois par jour.

Outre l'insuccès habituel de cet appareil dans les cas graves, on causait au malade des douleurs vives et des accidents inflammatoires qui forçaient à arrêter ce mode de traitement.

Enfin, on a proposé et exécuté la section des tendons et des aponévroses péri-articulaires; on a été jusqu'à réséquer les extrémités osseuses !

Eh bien ! dans presque tous les cas, on pourrait éviter de graves opérations que l'on doit réserver pour les ankyloses par soudure osseuse, assez rares, du reste, et contre lesquelles notre procédé reste impuissant.

Mais, s'il s'agit d'une simple rétraction musculaire accompagnant une lésion articulaire (et le cas est plus commun qu'on ne le suppose); s'il s'agit d'une induration de tissus péri-articulaires, ou même de brides fibreuses intra-articulaires, l'extension continue produit des résultats merveilleux, et cela progressivement, sans secousse, sans douleur, et sans accidents inflammatoires du côté de l'articulation.

Les appareils à vis, quelles que soient l'habileté et la patience du chirurgien, ne peuvent produire de semblables résultats; chaque fois que l'on tourne la vis, on produit un mouvement dans le membre, mouvement accompagné souvent de douleur; puis le membre reste immobile jusqu'à ce que de nouveau l'on fasse fonctionner l'appareil.

Par notre procédé, l'action est permanente; chaque minute amène un résultat nouveau, sans que le malade en ait conscience, et sans que l'œil puisse suivre les changements qui se produisent.

Quant à la manière de procéder, chacun pourra la modifier à son gré; il suffira toujours de produire, au moyen d'un ressort ou d'un tube en caoutchouc, une traction continue dans le sens où l'on veut fléchir le membre.

S'agit-il d'une ankylose du genou, avec flexion de la jambe sur la cuisse, il est facile de placer le membre sous une gouttière articulée, à laquelle on aura fait adapter, au niveau de chaque charnière, deux tringles verticales réunies par une troisième horizontale. Les tubes de caoutchouc passeront au-dessus de cette dernière, et iront se fixer aux extrémités de l'appareil.

On peut encore employer un moyen plus simple : après avoir enveloppé le membre d'une épaisse couche de coton, on fixe, sur la partie antérieure de la cuisse, au moyen de bandes dextrinées, une longue attelle qui s'étendra au-dessus de la jambe, en formant avec celle-ci un angle d'autant plus ouvert que la flexion du membre sera plus prononcée; on fixera alors à l'extrémité de l'attelle des tubes élastiques qui passeront sous la jambe, protégée par une cuirasse de carton.

Si l'on veut redresser un doigt fléchi et ankylosé, on prendra deux planchettes solidement réunies, à angle droit par leurs extrémités; l'une de ces planchettes sera fixée sur l'avant-bras, au moyen de bandes enduites de dextrine, et le fil de caoutchouc, fixé à l'extrémité libre, viendra s'attacher au bout du doigt par des bandelettes de diachylon, ou mieux sur une sorte de manchon en gutta-percha, que l'on aura moulé sur le doigt.

Dans les déviations latérales du pied, on fixera du côté de la jambe opposé à la déviation un coussin volumineux et une longue attelle dépassant en bas le coussin; le fil élastique, fixé solidement au pied, s'attachera à l'attelle par l'autre extrémité.

Nous ne parlerons pas des appareils que l'on peut appliquer à l'avant-bras, au bras, etc.; ils reposent toujours sur le même système et peuvent être modifiés de mille manières.

Mais l'attention doit se porter surtout vers les points du membre qui supportent les pressions; c'est dans ces points-là que le malade accusera de la douleur et presque jamais dans l'articulation; il est toujours facile, du reste, de parer à cet inconvénient.

Quelquefois, soit que l'appareil fût défectueux, soit même sans autre cause que la résistance de certaines brides articulaires, nous avons vu, en même temps que le redressement s'effectuait, des déplacements nouveaux se produire; tantôt des déplacements latéraux, tantôt des déplacements en avant ou en arrière; ainsi, dans la plupart des ankyloses du genou, on voit, lorsque le redressement est presque complet, se produire une subluxation du tibia en arrière; il est facile, dans ce cas, de placer dans le creux poplité une petite gouttière en carton et d'opérer, à l'aide d'un fil élastique, des tractions verticales pour s'opposer au déplacement du tibia, sans arrêter pour cela le redressement du membre.

On comprend que le temps nécessaire pour allonger un membre ankylosé varie suivant la lésion qui a été le point de départ de l'affection, suivant l'ancienneté et suivant le membre malade. Si le principal obstacle vient des muscles contracturés, quelques heures suffisent pour étendre complétement un membre que des efforts énergiques ne pouvaient faire ployer; les muscles de l'homme le plus robuste, en effet, ne peuvent résister longtemps à une traction continue, même très-faible.

Lorsque les tissus péri-articulaires sont indurés, lorsqu'il y a des brides fibreuses de nouvelle formation, il faut deux, trois, quatre jours et même plus, pour obtenir un résultat satisfaisant, mais ce résultat on l'obtient sûrement.

Dès que le membre sera redressé complétement, on choisira une voie différente, suivant le résultat qu'on se proposera; si l'on a intérêt à amener la consolidation de l'ankylose dans la position favorable que l'on a recherchée, on appliquera un appareil inamovible que l'on laissera plus ou moins de temps, suivant le cas.

Si l'on veut rétablir les mouvements dans l'articulation, on laissera le membre soumis à l'extension ou à la flexion, et plusieurs fois par jour le chirurgien ou le malade fera exécuter quelques mouvements.

Nous choisirons quelques-unes des observations de malades traités de cette façon pendant notre internat, sous la direction et avec l'assentiment de nos chefs de service, MM. Ad. Richard, Laugier, Guyon.

Nous avons commencé nos premières applications de l'extension continue aux ankyloses, de 1862 à 1863, dans le service de M. Ad. Richard, à l'hôpital Cochin; vers la même époque, à Lyon, M. Delore essayait un traitement analogue; le plus souvent ce chirurgien, dont les travaux nous sont connus depuis peu de temps, commençait par assouplir l'articulation par la méthode de Bonnet, et même, dans quelques cas, il rompait l'ankylose, et ce n'est qu'à la suite de ce traitement préliminaire qu'il appliquait la traction continue, dont l'utilité était alors contestable; en outre, ce n'était plus un traitement innocent que l'on faisait subir au malade : c'était une véritable opération qui nécessitait l'emploi de l'éther ou du chloroforme.

Hâtons-nous de dire cependant que les appareils exécutés à Lyon, par M. Blanc, remplissent parfaitement les conditions nécessaires à l'extension continue; mais ils ont pour nous le tort d'exiger l'emploi de machines spéciales d'un prix souvent assez élevé; tandis qu'à l'aide d'un tube en caoutchouc, d'attelles, de coussins et de bandes, objets que le médecin peut toujours avoir à sa disposition, on peut suffire à tous les cas.

Nous pensons donc que l'on doit faire de la traction continue une méthode générale applicable à presque toutes les ankyloses, et ne pas la réserver pour les roideurs articulaires faciles à vaincre, ou pour achever un traitement commencé par la méthode de Bonnet.

§ IV. — Du traitement des rétractions musculaires par les tractions continues à l'aide du caoutchouc.

L'application de l'extension continue avec le caoutchouc ne se borne pas aux luxations, aux fractures, aux ankyloses, etc.... Quoique nous ne puissions invoquer ici l'autorité des faits, nous croyons qu'on peut en retirer de grands avantages dans le traitement des rétractions musculaires et cicatricielles.

Une des plus fréquentes est le torticolis.

Le torticolis aigu, rhumatismal, disparaît spontanément en quelques jours dans l'immense majorité des cas; aussi n'est-ce pas de cette variété dont nous voulons parler. Mais le torticolis chronique, dû à la contracture ou à la rétraction du muscle sterno-mastoïdien, est une affection rebelle, contre laquelle échouent la plupart des moyens employés jusqu'ici pour la vaincre. Il semble donc rationnel d'opposer à l'action permanente et continue de ce muscle un antagoniste qui agisse comme lui d'une manière permanente et continue. L'indication est évidente; toute la difficulté consiste dans l'application du principe.

L'appareil le plus simple se réduirait à placer un tube en caoutchouc qui, distendu, tendrait à ramener la tête dans une position opposée à celle que la rétraction du muscle la force de garder. On pourrait fixer supérieurement le tube à un bonnet qui, coiffant exactement la tête, disséminerait la pression sur une grande surface et éviterait ainsi la douleur au malade. Inférieu-

rement le tube s'attacherait à l'épaule ou mieux à une ceinture qui entourerait la poitrine au-dessous des aisselles et serait un point d'appui bien moins mobile que l'épaule.

La traction permanente serait ainsi réalisée par ce tube de caoutchouc, tendu entre le bonnet et la ceinture, de façon à entraîner la tête dans une latéro-flexion opposée, et par conséquent à servir d'antagonisme constant à la contracture du muscle affecté.

Si la direction du tube était trop oblique et sa traction insuffisante pour produire l'effet voulu, on pourrait la corriger au moyen d'une poulie de renvoi, qui, prenant son point d'appui sur la partie inférieure du cou, au-dessus de la clavicule, soulèverait le tube par son autre extrémité et rendrait ainsi l'extension plus directe, la traction plus puissante.

Nous ne savons si, dans l'application, le résultat répondra à notre attente; mais l'idée de cet appareil repose certainement sur le principe fondamental que nous nous sommes efforcés de faire ressortir dans toute l'étendue de ce travail, c'est-à-dire sur le relâchement forcé d'un muscle soumis à une extension continue.

En tout cas cet appareil est bien supérieur, soit par sa simplicité, soit par la puissance de son action, à toutes les machines, à tous les colliers inventés pour redresser la tête.

N'est-ce pas sur ce même principe qu'est fondé le moyen, vulgaire parmi les dentistes, d'écarter et de redresser les dents avec de petites lamelles de caoutchouc enfoncées comme un coin dans leurs interstices? Si l'élasticité de cet atome de caoutchouc pour ainsi dire suffit pour dévier la dent la plus solidement implantée, pourquoi n'écarterait-on pas de la même façon les mâchoires que la contracture des muscles masticateurs ou une bride cicatricielle maintient rapprochées? Un coin de caoutchouc, pressé entre les arcades dentaires, remplirait donc aisément l'indication d'un écartement permanent et continu. C'est encore là un procédé innocent, d'une application facile, qui l'emporte de beaucoup sur tous les instruments proposés pour arriver au même résultat.

Observation I. — Le 12 décembre 1863, Pierre Peyron, âgé de 29 ans, carrier à Montrouge, se présente à l'hôpital Cochin avec une luxation du coude en arrière.

Sur le refus du malade d'entrer à l'hôpital, j'essayai de réduire seul la luxation par les manœuvres ordinaires, et n'y pus parvenir. C'est alors que je tentai d'appliquer à la réduction un moyen qui m'avait réussi pour vaincre la résistance des ankyloses. Je passai une alèze sous l'aisselle du malade, et la fixai à un anneau scellé au mur; puis, au moyen de bandes de sparadrap appliquées sur l'avant-bras, d'une part, adaptées à six tubes en caoutchouc, de l'autre, je pratiquai sur ces tubes l'extension continue en les fixant à un autre anneau.

Au bout de cinq minutes, la luxation se réduisit spontanément.

Obs. II. — Le 19 juillet 1864, on amena à l'Hôtel-Dieu un enfant de 12 ans, Jean Lonchambon, demeurant rue Saint-Antoine, 35.

On constata facilement une luxation en dehors presque complète des deux os de l'avant-bras.

Cette luxation fut réduite au moyen de l'extension continue, obtenue de la façon que nous avons indiquée. Au bout de trois minutes, la coaptation s'opéra avec la plus grande facilité.

L'enfant fut revu huit jours après, et l'on put faire exécuter au membre quelques mouvements.

Obs. III. — Le 3 février 1865, étant de garde à l'hôpital Beaujon, une mère amena son enfant âgé de 8 ans. En luttant avec ses camarades, cet enfant est tombé, et le bras droit s'est trouvé pris dans la chute sous l'un d'eux.

On reconnaît aisément une luxation incomplète du coude en arrière.

Il m'est impossible d'affirmer si le radius est luxé; en tout cas, la déformation n'est pas assez considérable en dehors pour qu'il y ait déplacement complet de la tête de cet os.

Avant toute tentative de réduction, je voulus appliquer les tractions permanentes et continues à l'aide du caoutchouc. La contre-extension fut établie avec une alèze passée sous l'aisselle et fixée à un point solide. J'enroulai une bande mouillée autour de l'avant-bras pour y fixer deux lacs extenseurs. A ces lacs, j'attachai six tubes à drainage, et je pratiquai l'extension. Six minutes après l'application, la luxation se réduisit spontanément.

Obs. IV. — Le 15 juillet 1865, à quelques pas de l'hôpital Beaujon, un charretier était monté sur l'arrière de sa voiture pour décharger des sacs de plâtre. Les chevaux partirent subitement, et il tomba à la renverse sur le pavé.

On le conduisit aussitôt à l'hôpital, où je reconnus une luxation sous-coracoïdienne de l'épaule droite. Il est probable que cette luxation simple et toute récente se fût réduite par tous les procédés possibles.

Avant de faire aucune tentative, j'essayai les tractions continues, à l'aide de sept petits tubes en caoutchouc, et voici comment je procédai : je fis la contre-extension avec une alèze passée sous le bras, dont les extrémités furent nouées à un anneau solide; l'extension fut obtenue au moyen de lacs que je fixai au bras avec une bande roulée.

A ces lacs, j'ajoutai six tubes à drainage en caoutchouc, et je pratiquai l'extension en déployant une force égale à 10 kilos. Ces tubes furent attachés, d'autre part, à un point fixe. Au bout de vingt minutes la luxation n'était pas encore réduite. Cependant, le patient se plaignait d'une extrême fatigue; les muscles de l'épaule étaient relâchés, mous et dépressibles. Alors je saisis le bras d'une main, l'épaule de l'autre, et j'imprimai un soubresaut au membre. Immédiatement, la luxation se réduisit en produisant le claquement caractéristique.

Obs. V. — Pélagie Lefort, âgée de 20 ans, domestique, entre, le 18 juin 1866, à l'hôpital des Cliniques, dans le service de M. Nélaton.

A la suite d'une chute dans un escalier, cette femme se fit une luxation intra-coracoïdienne de l'épaule droite.

La malade, très-pusillanime, demanda instamment à être endormie, et ce ne fut qu'avec beaucoup de peine, et en lui montrant les tubes en caoutchouc qu'on devait employer, qu'elle se décida à laisser tenter la réduction.

Pour établir la contre-extension, je passai une alèze sous l'aisselle, et j'en fixai les extrémités à un anneau solide. A l'aide d'une bande roulée, j'attachai au bras deux lacs extenseurs, et à ces lacs, j'adaptai quatre tubes de caoutchouc formant ensemble une longueur de 0,60 centimètres. C'est sur ces tubes que je pratiquai l'extension peu à peu, graduellement, jusqu'à ce que

le bras fût devenu horizontal. Alors j'augmentai la tension du caoutchouc, et je fixai les tubes à un second point fixe.

Quoique très-irritable, la malade ne ressentit aucune douleur pendant cette extension douce et graduelle. L'appareil ainsi appliqué, reste dans cet état pendant quinze minutes.

Je revins alors auprès de la malade avec l'intention de faire la coaptation si le relâchement était complétement obtenu; mais je m'aperçus bientôt que la luxation s'était réduite spontanément pendant qu'on achevait la visite. Un élève du service resté par curiosité auprès de la malade, assura même avoir entendu le choc des surfaces articulaires au moment de la réduction spontanée.

Je crois donc pouvoir affirmer que, dans ce cas, la luxation s'est réduite spontanément sous l'influence de la pression permanente opérée par le caoutchouc.

Obs. VI. — E..... (Théodore), âgé de 27 ans, journalier, entra à l'hôpital des Cliniques, service de M. Nélaton, le 5 juin 1866.

La veille, à la suite de libations un peu copieuses, il fit une chute sur l'angle d'un trottoir, et se releva avec une vive douleur à l'épaule droite et dans l'impossibilité absolue de se servir de son membre supérieur droit. On le conduisit aussitôt chez un médecin, qui reconnut une luxation de l'épaule et essaya de la réduire. Malgré des tentatives réitérées, faites avec l'aide de trois individus, la réduction n'eut pas lieu.

Il se décida le lendemain à entrer à l'hôpital.

Le 6 juin, c'est-à-dire quarante-huit heures environ après l'accident, à la visite du matin, il fut facile de constater l'existence d'une luxation intra-coracoïdienne.

Cet homme était doué d'une constitution athlétique; son système musculaire était très-développé, et il n'était douteux pour aucun des assistants que le chloroforme ne fût nécessaire comme adjuvant des procédés ordinaires de réduction.

Cet individu nous parut dans les conditions les plus favorables pour expérimenter une méthode qui m'avait déjà réussi dans deux cas moins compliqués, il est vrai.

Voici comment je procédai en présence de M. Houel et de nombreux assistants :

Le malade fut assis sur une chaise au bord de son lit d'hôpi-

tal. Je choisis pour points d'appui les montants en fer de chaque extrémité du lit.

1° *Contre-extension*. Elle fut établie à l'aide d'un drap plié en cravate, dont le milieu fut passé sous l'aisselle et dont les deux chefs, réunis derrière le cou, furent solidement fixés à l'un des montants en fer.

2° *Extension*. Les deux extrémités d'un second drap furent reliées à la moitié inférieure du bras à l'aide d'une bande roulée, comme cela se pratique tous les jours dans les hôpitaux.

Dans l'anse ainsi formée fut passée un tube de caoutchouc de la grosseur du petit doigt environ et d'une longueur de 0,60 centimètres. C'est sur ce tube de caoutchouc que nous pratiquâmes l'extension, d'abord peu à peu, graduellement jusqu'à ce que le bras fût devenu horizontal. Alors la traction élastique fut augmentée de façon à enrouler quatre fois le tube autour de l'anse et du montant du lit. Le malade resta ainsi près d'une demi-heure pendant qu'on achevait la visite.

Au bout de ce temps, le résultat désiré était obtenu; le patient se plaignait d'une grande fatigue et avouait être à bout de forces.

Cette traction élastique et continue avait amené des changements notables dans les rapports des parties. La tête de l'humérus avait quitté la position sous-claviculaire; elle était descendue sous l'aisselle, où on la sentait facilement. Tous les muscles de l'épaule et du bras, qui au début étaient contractés, durs et résistants, étaient devenus souples et dépressibles.

Cependant la tête n'était point rentrée dans la cavité, et il restait à faire la coaptation. Je songeai d'abord à la pratiquer avec deux bandes en caoutchouc, dont l'une abaissait l'épaule, tandis que l'autre entraînait l'humérus en haut. Il fut bientôt facile de s'apercevoir que cette coaptation ne réussissait point, parce qu'au fond elle ne répondait à aucune indication.

Saisissant alors le bras de la main droite, j'imprimai au membre une légère et brusque traction, tandis qu'avec les doigts et le pouce de la main gauche je rapprochais la tête humérale de l'acromion. Immédiatement la luxation fut réduite et la tête rentra dans la cavité glénoïde en produisant le soubresaut caractéristique.

Obs. VII. — Le 2 avril 1866, est entré à l'hôpital des Cliniques, service de M. Nélaton, le nommé T..... (Alexandre), âgé de 13 ans.

Tous les signes d'une fracture de cuisse à la partie moyenne existent : déformation, mobilité anormale, perte de fonction du membre, etc.; aucune complication, ni plaie, ni épanchement sanguin.

Mais il y a un raccourcissement considérable dû au chevauchement des fragments.

Un appareil de Scultet resta appliqué les huit premiers jours. Il fut alors remplacé par l'appareil dit américain, qui se compose essentiellement d'une longue attelle remontant supérieurement jusqu'à l'aisselle, garnie à son extrémité inférieure d'une vis destinée à opérer la traction sur le fragment inférieur au moyen de bandelettes de diachylon enroulées sur la jambe. La seule modification que nous ayons fait subir à cet appareil consiste dans l'addition de quelques tubes à drainage placés sur le trajet de l'extension et attachés, d'une part, aux lacs en diachylon, de l'autre, à la vis de l'appareil.

Grâce à l'élasticité du caouchouc, j'obtenais ainsi une traction permanente et continue.

Cet appareil est resté appliqué sans se déranger pendant quarante jours. Pendant tout ce laps de temps, le petit malade n'a accusé ni douleur, ni gêne. Le membre, mesuré alors aussi exactement que possible, ne fut pas trouvé plus court à droite qu'à gauche.

On appliqua un bandage dextriné. Soixante jours après l'accident, le jeune homme se levait et marchait sans boiter.

Nous l'avons revu depuis et nous nous sommes assuré qu'il n'existait pas un demi-centimètre de raccourcissement; la marche est d'aileurs aussi normale qu'avant la fracture.

Obs. VIII. — Le 27 décembre 1863, à l'hôpital Cochin, j'appliquai un appareil à traction continue sur le pied d'un homme qui avait été atteint, dans l'articulation tibio-tarsienne, d'une tumeur blanche très-grave. Pendant la convalescence, le pied avait été placé dans l'adduction et il était impossible de lui faire reprendre sa direction normale. En deux jours, l'abduction fut

obtenue. J'avais appliqué un épais coussin et une longue attelle au côté externe de la jambe. Un tube de caoutchouc, fixé, d'une part, à des bandes dextrinées entourant le pied, et, d'autre part, à l'extrémité de l'attèle, déterminait la traction continue.

OBS. IX. — Dans le courant du mois de janvier 1864, un homme de 22 ans, exerçant la profession de marbrier, entra dans le service de M. Laugier (salle Sainte-Marthe, n° 8), à l'Hôtel-Dieu, pour une tumeur blanche du genou.

La jambe était tellement fléchie que le talon touchait presque l'ischion. Il n'y avait plus de douleurs, il ne restait qu'une légère augmentation de volume du genou malade; mais il était impossible de redresser le membre, même en employant une force très-considérable et en causant une douleur très-vive au malade.

J'appliquai alors un appareil à extension continue. Le membre était solidement fixé, dans une gouttière articulée, au niveau du genou, et munie près de la charnière de deux montants réunis et maintenus à leurs sommets par une petite traverse en bois. Deux tubes à drainage, en caoutchouc, passant au-dessus de cette traverse, qui faisait l'office de poulie de renvoi, furent fixés aux deux extrémités de l'appareil.

Le premier jour, on modéra la traction, dans la crainte de ramener les douleurs, et le résultat fut peu marqué. Mais le lendemain, sous l'influence de tractions plus fortes, le membre s'était redressé, et l'angle aigu formé par la jambe fléchie sur la cuisse était devenu un angle obtus. Le surlendemain, la jambe s'était encore redressée; mais alors survint un accident que nous avons observé du reste dans presque tous les cas où nous avons opéré le redressement du genou par ce moyen : c'est une subluxation en arrière.

Je dus alors diminuer la traction et parer à cet inconvénient en plaçant sous la partie supérieure de la jambe (que j'avais eu soin de protéger avec de la ouate et une attelle de carton) une anse de caoutchouc dont les extrémités étaient fixées aux montants verticaux, et qui tendait à attirer en haut les parties déplacées.

Grâce à ces différents moyens, le membre put être redressé complétement sans douleur, sans gonflement, sans inflammation aucune.

La gouttière fut alors enlevée et remplacée par un appareil inamovible.

Dans le mois de décembre, l'appareil inamovible fut enlevé à son tour, et les jours suivants le membre resta à peu près dans l'extension ou du moins dans une flexion très-légère.

Le résultat local sur le genou était aussi satisfaisant que possible, lorsque le malade succomba, le 2 janvier, à la phthisie pulmonaire.

Obs. X. — Le 29 juin 1866, une enfant âgée de 5 ans entra à l'hôpital des Cliniques pour une tumeur blanche du genou, avec subluxation du tibia en arrière et en dehors.

L'indication était évidente : il fallait s'opposer à une luxation complète et réduire la subluxation.

Le membre inférieur fut garni de ouate, excepté au niveau du genou, afin de surveiller la jointure. Deux attelles furent solidement fixées de chaque côté de la cuisse et laissées libres au niveau de la jambe. C'est sur ces attelles que nous avons pris nos points d'appui pour pratiquer des tractions continues. Un premier lacs terminé par deux tubes en caoutchouc tendait constamment à ramener en dehors les condyles du fémur. Sur l'extrémité supérieure du tibia, j'enroulai de dehors en dedans une large bande en caoutchouc, également terminée par un tube élastique, que je fixai à l'attelle interne. De cette façon, je remplissais à la fois deux indications : 1° attirer la jambe en dedans; 2° produire la rotation en dedans, puisque, sous la traction du tube élastique, la bande de caoutchouc tendait sans cesse à se dérouler, et qu'elle ne pouvait le faire qu'à la condition d'imprimer au tibia un mouvement dans le même sens, c'est-à-dire la rotation en dedans.

Pour corriger la flexion, d'ailleurs peu considérable, je fixai sous la partie inférieure de la jambe un lacs élastique dont les extrémités furent attachées aux attelles.

Douze heures après l'application, on remarquait déjà une amé-

lioration notable, et au bout de trois jours, la subluxation était réduite. On remplaça alors l'appareil à tractions continues par un bandage dextriné.

Pendant toute la durée de l'application, l'enfant n'a pas accusé la moindre douleur et il n'est survenu aucune trace d'inflammation. Aujourd'hui elle marche bien, sa jambe est droite; il n'existe plus que de la roideur dans l'articulation.

Obs. XI. — Le nommé Chapelet (Auguste), âgé de 19 ans, imprimeur, entre à l'hôpital des Cliniques le 15 juin 1866.

Il était atteint d'une tumeur blanche du genou droit datant de deux ans, avec flexion de la jambe sur la cuisse.

Pour arriver à redresser la jambe, je pris une gouttière articulée, et par conséquent mobile, pouvant se fléchir et s'étendre au niveau du genou. Cette disposition me permit d'adapter et de fixer aisément cette gouttière à la cuisse et à la jambe.

Cela fait, pour redresser la gouttière et par conséquent la jambe, il me suffit de ramener les deux moitiés brisées de l'appareil dans une direction rectiligne. Un tube de caoutchouc, tendu de chaque côté entre les extrémités inférieures de chaque attelle correspondante, réalisa la traction continue qui tendait à redresser la jambe.

Douze heures après l'application, sur 35 centimètres que la jambe avait à parcourir pour se trouver en droite ligne avec la cuisse, elle avait gagné 15 centimètres.

Au bout de deux jours, la rectitude parfaite entre la cuisse et la jambe était obtenue. Pour produire ce résultat, deux petits tubes à drainage en caoutchouc avaient suffi. La traction continue avait déterminé un peu de douleur pendant les premières heures de l'application; mais une fois l'impulsion donnée, pour ainsi dire, la douleur avait cessé.

Le but atteint, je remplaçai l'appareil à traction continue par un bandage dextriné, pour prévenir une récidive.

Ce malade est encore dans nos salles, et le membre inférieur a conservé sa rectitude.

Obs. XII. — *Rétraction cicatricielle de l'annulaire de la main droite; redressement presque complet de ce doigt à l'aide d'une traction continue.* — Le 28 décembre 1863, le nommé Champagnat, âgé de

22 ans, quittait les salles de l'hôpital Cochin pour se rendre à Vincennes. Il était venu nous trouver pour une affection des yeux dont je n'ai pas à parler ici.

Il m'avait demandé, pendant son séjour à l'hôpital, s'il était possible de redresser son doigt annulaire du côté droit. Ce doigt s'était recourbé en crochet depuis l'âge de 7 ans, à la suite d'une plaie.

J'essayai d'appliquer l'appareil qui m'avait réussi précédemment, c'est-à-dire une attelle garnie sur la face dorsale de l'avant-bras et de la main. De l'extrémité de cette attelle, partait un tube à drainage qui allait s'attacher au doigt recourbé. Ce tube formait donc une sorte de corde élastique, tendue de l'attelle au doigt qu'il redressait graduellement par une traction insensible mais continue.

Le premier jour il n'y eut pas d'amélioration sensible.

Comme le malade était courageux et décidé à guérir de son infirmité ou à se faire amputer ce doigt qui le gênait, j'augmentai la traction. Il y eut un peu de douleur, et le malade passa une nuit sans sommeil. Malgré cela, il ne voulut pas laisser enlever l'appareil.

Au bout de neuf jours j'avais obtenu la rectitude presque complète. La première phalange seule restait un peu recourbée. Mais le malade trouvait que c'était peu de chose en comparaison de son ancienne infirmité.

Il y avait à l'extrémité du doigt, dans le point où la pression se faisait surtout sentir, une petite tache noirâtre. Je crus d'abord qu'il y avait là une eschare, mais tout se borna à une simple desquamation épithéliale.

REVUE CRITIQUE.

DE L'OSTÉOGÉNIE CHIRURGICALE,

Par Simon DUPLAY.

Ollier. *Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux.* 2 vol. Chez Victor Masson et fils; Paris, 1867.

Sédillot. *De l'Évidement sous-périosté des os.* Chez J.-B. Baillière et fils; Paris, 1867.

Les recherches de Flourens sur l'ostéogénie l'avaient amené à formuler cette conclusion : *Enlevez les os en conservant le périoste, et le périoste les reproduira.*

L'application d'un semblable principe à la pratique chirurgicale pouvait avoir une immense portée, et l'on devait espérer voir bientôt se réaliser la prophétie de Flourens, annonçant « qu'une nouvelle chirurgie était née et que beaucoup d'amputations et de mutilations seraient désormais prévenues. »

Cependant peu de tentatives furent faites en France. Les travaux de quelques chirurgiens étrangers, et en particulier ceux de Larghi (de Verceil), assez longtemps inconnus parmi nous, puis vivement critiqués, semblaient destinés à tomber dans l'oubli le plus complet.

C'est en 1858 que M. Ollier appela de nouveau l'attention sur cette importante question en faisant connaître les résultats de ses recherches sur la production artificielle des os par le périoste. Depuis cette époque, les publications sur le même sujet se multiplièrent et le zèle des investigateurs fut encore stimulé par la mise au concours, pour le grand prix de chirurgie à donner en 1866 par l'Institut, de cette question : *De la conservation des membres par la conservation du périoste.*

Ces divers travaux vinrent confirmer la doctrine de Flourens, nettement formulée déjà par Duhamel, Troja, Heine; mais, chose singulière! les expérimentateurs, partis d'un même principe, en ont tiré des conséquences différentes et sont arrivés à préconiser deux méthodes opposées : l'une à laquelle M. Sédillot a donné le nom d'*évidement sous-périosté des os;* l'autre que l'on désigne sous le nom de *résections sous-périostées,* et qui a M. Ollier pour principal défenseur.

Entre les partisans de ces deux méthodes, le dissentiment est complet, absolu, et s'est affirmé par la publication récente de deux livres

éminemment remarquables, dont l'examen comparatif présente le plus grand intérêt et permet d'établir l'état actuel de nos connaissances relativement à l'ostéogénie chirurgicale.

Les premières expériences de M. Ollier sont connues de la plupart de nos lecteurs, et il suffira d'en rappeler brièvement les résultats :

1o Un lambeau de périoste disséqué, mais laissé adhérent à l'os par une de ses extrémités, et enroulé d'autre part autour des musles de la région, est doublé d'une spirale osseuse au bout d'un temps assez court.

2° Un lambeau de périoste disséqué et adhérent encore à l'os par une de ses extrémités, est enroulé autour des muscles de la région; puis, au bout de trois ou quatre jours, on pratique l'excision du pédicule. De même que dans l'expérience précédente, le périoste a produit une spirale osseuse qui a continué à croître dans de certaines limites.

3° Enfin un lambeau de périoste disséqué et transplanté dans des régions éloignées, chez le même animal ou même chez un animal d'espèce différente, a donné lieu à une production osseuse.

Ces expériences, dans les conditions spéciales où elles étaient faites, démontraient la propriété ostéogénique du périoste. Mais on devait se demander si cette propriété réside également dans les divers éléments du périoste qui, ainsi que le microscope nous l'enseigne, est composé d'une couche externe fibreuse, à tissu serré, et d'une couche interne, remplie par des éléments cellulaires, ou si, comme l'avait entrevu Duhamel, cette couche interne seule est propre à l'ossification.

M. Ollier a cherché à résoudre expérimentalement cette question

D'une part, en enlevant par le raclage la couche profonde du périoste, sur une portion d'un lambeau périostique, et, en enroulant ce lambeau, comme dans les expériences précédentes, l'ossification manque au niveau de la partie raclée.

D'autre part, en transplantant dans une région quelconque la couche ostéogène du périoste, en semant, suivant l'expression de M. Ollier, de la raclure de périoste, on donne lieu à une production de grains osseux.

D'où il résulte que, si le périoste possède en lui-même la propriété de s'ossifier, il doit cette propriété à sa couche profonde qui est l'agent immédiat de l'ossification.

De la connaissance des faits précédents à la conception des régénérations osseuses par résections sous-périostées, il n'y avait qu'un pas. Puisque le périoste isolé et séparé de l'os subjacent est capable de donner naissance à une production osseuse, si l'on enlève une portion ou la totalité d'un os, en ayant soin de conserver, sous forme de gaînes ou de lambeaux, le périoste qui le recouvre, celui-ci doit reproduire un nouvel os à la place de celui qui a été enlevé. Pour fournir cette démonstration, M. Ollier entreprit quatre séries d'expériences dont voici les résultats :

Dans une première série, la totalité de la gaine périostique étant conservée, la portion d'os enlevée se reproduit sur toute sa longueur, et, au bout d'un certain temps, au niveau des diaphyses surtout, elle finit par acquérir, à peu de chose près, la forme et les proportions de l'os ancien.

Dans une deuxième série, l'os était enlevé avec la plus grande partie de son périoste, mais on laissait à dessein quelques parcelles de la membrane dans des points déterminés : on obtenait alors des noyaux ou des languettes osseuses correspondant exactement aux portions de périoste ménagées.

Dans une troisième série, la totalité du périoste était enlevée, mais l'opérateur avait soin de n'enlever que le périoste et de conserver l'enveloppe cellulo-musculaire qui l'entoure immédiatement ; les tendons et les ligaments insérés à l'os en étaient détachés aussi près que possible de leurs insertions. Dans ces cas, on observait un cordon exclusivement fibreux et, dans certains cas seulement, quelques grains osseux correspondant aux points où l'on avait, par une dissection attentive, séparé du tissu osseux les tendons et les ligaments qui s'y insèrent, là où il n'y a pas un périoste distinct.

Enfin, dans une quatrième série, le périoste ayant été enlevé largement avec la couche celluleuse et une partie des muscles qui le recouvrent, on n'a jamais remarqué de reproduction osseuse.

Les deux premières séries d'expériences étaient destinées à montrer le rôle du périoste dans la régénération de l'os ; les deux dernières répondent à cette objection que les parties molles extérieures au périoste ont pu reproduire l'os.

M. Ollier s'est de plus attaché à rechercher les différences qui pourraient exister, au point de vue de leur régénération par le périoste, entre les os longs, plats et courts.

Sur les os longs, la régénération de la totalité ou d'une portion de la diaphyse s'est effectuée d'une manière complète. Dans la reproduction de la diaphyse, la portion juxta-épiphysaire est plus épaisse que la portion moyenne, et peut, jusqu'à un certain point, servir de tête articulaire et simuler la reproduction de l'épiphyse. Mais cette reproduction a lieu réellement, et ce qu'il y aurait de plus remarquable, d'après M. Ollier, c'est qu'il se reformerait alors un véritable cartilage de conjugaison temporaire, séparant pendant un certain temps l'épiphyse de la diaphyse et permettant ainsi un léger accroissement de l'os. Dans cette régénération véritable, on verrait apparaître, comme dans le développement normal des os, des points d'ossification que M. Ollier désigne sous le nom de *points de réossification*.

En expérimentant sur l'humérus et le radius, M. Ollier a constaté que la reproduction s'opère d'une manière très-inégale sur toute la longueur de l'os. Les extrémités se reproduisent mieux que la partie

moyenne; on rencontre même le plus souvent au début deux centres principaux d'ossification, un à chaque extrémité, et, de ces deux extrémités, c'est celle qui sera le siége du plus grand accroissement qui est la mieux reproduite.

Les os plats diffèrent entre eux suivant que leur périoste est entouré de tissu cellulaire et de muscles, et suivant qu'il se confond avec une muqueuse ou qu'il est doublé d'une séreuse.

En expérimentant sur des os plats, dont le périoste est entouré par du tissu cellulaire et des muscles, comme l'omoplate, l'ilium, le sternum et même les côtes, que l'on peut considérer comme des os plats, M. Ollier a trouvé que la partie reproduite ne représente pour la forme la partie enlevée, que lorsque la gaîne périostique est maintenue tendue et immobile.

Relativement aux os plats revêtus d'un périoste fibro-muqueux, M. Ollier a observé que, chez le chien et le chat, la voûte palatine était parfaitement susceptible d'être reproduite par la réunion des deux périostes qui la recouvrent. Le même expérimentateur a également constaté la reproduction de la voûte palatine osseuse par le périoste palatin seul, le périoste nasal ayant été enlevé en même temps que l'os.

Pour les os plats à périoste doublé d'une séreuse, M. Ollier a pu, chez des animaux très-jeunes, voir une rondelle osseuse reproduite par la dure-mère. Cependant les os du crâne paraissent perdre de très-bonne heure la propriété d'être régénérés par leur membrane d'enveloppe.

Enfin, de même que les os longs et plats, les os courts dont le périoste est laissé intact, se régénèrent complétement.

Les expériences de M. Ollier ont été répétées avec des résultats à peu près identiques par divers physiologistes; on a de plus invoqué en faveur des régénérations osseuses par le périoste, les expériences antérieures de Heine.

Mais lorsqu'on veut soumettre à une critique sérieuse les résultats de ces expériences, on voit bientôt combien la plupart sont insuffisants. Excepté l'omoplate et le calcanéum, dont la reproduction a été vraiment remarquable, les os régénérés, et surtout les os longs, sont le plus souvent tellement modifiés dans la longueur et la direction de leur diaphyse, ainsi que dans la forme de leurs épiphyses, qu'on peut considérer ces os nouveaux comme devant être d'une utilité fort contestable.

Malgré les succès évidemment plus complets obtenus par M. Ollier, on pourrait jusqu'à un certain point leur adresser les mêmes reproches. Pour les os longs, en particulier, on constate des différences de longueur vraiment énormes; c'est ainsi que le plus ordinairement l'os reproduit est plus court de moitié que celui du côté non opéré. Mais ces résultats, s'ils sont loin d'atteindre à la perfection, sont-ils

du moins constants ? M. Marmy, de Lyon, qui a répété la plupart des expériences de M. Ollier, n'a obtenu que des insuccès, soit dans ses tentatives de déplacement ou de transplantation de lambeaux périostiques, soit dans les résections sous-périostées qu'il a entreprises.

Il faut évidemment admettre, pour expliquer une telle divergence, que M. Marmy s'est placé dans des conditions d'expérimentation différentes de celles que M. Ollier avait eu le soin d'indiquer. Or, ces conditions sont assez importantes pour mériter qu'on s'y arrête.

En premier lieu, l'espèce, l'âge des animaux, leur état de santé ou de maladie, les conditions hygiéniques au milieu desquelles ils vivent, semblent exercer une influence considérable sur la réussite de ces expériences.

Dans les espèces animales, chez lesquelles les blessures s'accompagnent d'une abondante suppuration, les expériences sur le déplacement et la transplantation de lambeaux périostiques, les résections sous-périostées réussissent très-mal. Chez d'autres animaux, qui sont généralement très-favorables à ces sortes d'expériences, chez le lapin, par exemple, l'âge exerce une influence incontestable sur l'issue de l'opération qui réussit le plus souvent sur des individus jeunes, tandis qu'au contraire elle n'est suivie d'aucun résultat, ou seulement d'un résultat très-imparfait, lorsqu'elle est pratiquée sur des individus plus âgés.

Enfin il faut encore, pour assurer le succès, avoir égard à l'état de santé générale des animaux, et aux conditions hygiéniques au milieu desquelles ils vivent, et qui doivent être surveillées avec soin.

D'un autre côté, il paraît nécessaire, pour que la reproduction osseuse ait lieu, que la plaie se réunisse par première intention. La suppuration, lorsqu'elle est abondante et prolongée, semble détruire la propriété ostéogénique du périoste.

On voit donc que cette propriété ne trouve à s'exercer qu'au milieu de conditions toutes spéciales; d'après cela on ne saurait *à priori* conclure des succès obtenus dans les expériences sur les animaux à la réussite des mêmes opérations chez l'homme.

Mais, sans vouloir encore rien préjuger des applications chirurgicales tirées des expériences précédentes, nous devons exposer en quelques mots la théorie de M. Ollier, sur la régénération des os par le périoste. Cette théorie est aussi simple que possible : le périoste possédant en lui-même la propriété de reproduire de l'os, lorsqu'on enlève une portion ou la totalité d'un os, en conservant intacte la gaine périostique qui l'entourait, la partie extraite se reproduit par la proligération des cellules de la couche profonde ou ostéogène du périoste, entraînant la formation d'un tissu d'abord cartilagineux qui subit ensuite la transformation calcaire.

M. Sédillot n'accepte pas cette doctrine; il ne peut se refuser à admettre que le périoste fait de l'os et même des os, chez certains animaux, et dans de certaines conditions d'âge et d'expérimentation ;

mais il conteste que des gaînes et des lambeaux périostiques, isolés et séparés des os subjacents, reproduisent un os véritable, susceptible de remplir les fonctions de celui qui a été enlevé. Il ne nie pas que, dans ces conditions, on n'ait jamais vu apparaître de l'os ou des os; mais il soutient que ces os reformés ne l'ont pas été par les gaînes et les lambeaux périostés *isolés des os subjacents*. Suivant lui, la proligération cellulaire se fait aux dépens de la couche profonde du périoste *resté adhérent*. Il pense en outre que les sources de la régénération osseuse doivent être cherchées dans la proligération des cellules de la moelle contenue dans le canal médullaire et dans l'épaisseur du tissu osseux. Le seul avantage de la conservation des gaînes périostiques est de servir, pour ainsi dire, de moule à la matière osseuse reformée. Cependant, la présence de ce moule périostique n'est pas indispensable, car celui-ci peut être constitué par les parties molles extérieures, ainsi que cela s'observe dans les cas de reproduction osseuses, à la suite de résections sans conservation du périoste.

Les considérations théoriques qui précèdent ne sauraient évidemment s'appliquer aux régénérations osseuses succédant à la résection sous-périostée de la totalité d'un os, et dont l'agent unique ne pourrait être que la gaine périostique conservée. Mais pour les résections partielles, il est en effet permis de se demander si, indépendamment de l'action du périoste, la moelle et le tissu osseux lui-même ont une part à la reproduction osseuse.

La moelle possède-t-elle au même degré que le périoste la propriété ostéogénique? M. Ollier a tenté quelques expériences à cet égard, et il a constaté que la transplantation de la moelle ne réussit jamais à produire de l'os. Cependant, ce n'est pas à dire pour cela que la moelle ne soit pas susceptible de s'ossifier. Les histologistes enseignent en effet qu'au début de l'ossification les cellules médullaires semblent se transformer directement en cellules osseuses. Plus tard, lorsque la moelle est modifiée dans sa structure et envahie par la graisse, elle doit, pour s'ossifier, subir une irritation qui ramène ses cellules à l'état fœtal. Des expériences sur les animaux, des faits pathologiques nombreux, prouvent en effet que l'irritation artificielle peut déterminer l'ossification complète de la moelle, et la production d'un véritable cylindre osseux à l'intérieur du canal médullaire d'un os long.

D'un autre côté, l'expérience démontre également que le tissu osseux, lorsqu'il a subi une perte de substance, peut se reproduire par par lui-même et combler cette perte de substance. La source de cette réparation ou de cette ossificatiou nouvelle se trouve alors dans les cellules disséminées dans toute l'épaisseur du tissu osseux et ramenées à l'état fœtal par l'effet du traumatisme.

Nous sommes ainsi amenés à parler du principe de la méthode désignée par M. Sédillot sous le nom d'*évidement sous-périosté des os*, et qui consiste à creuser ou à excaver un os en le réduisant à une sorte

de coque de tissu compacte revêtue de périoste. Le principe de cette méthode repose sur une double base : d'une part, la régénération par les cellules médullaires et interstitielles, ainsi que nous venons de le dire; d'autre part, la régénération par le périoste, laissé en contact avec l'os, et dont la fonction se trouve énergiquement activée par le traumatisme exercé sur le tissu de l'os.

Cette augmentation de l'activité du périoste qui suit une irritation portée sur la moelle et le tissu osseux doit être prise en sérieuse considération, lorsqu'on examine les sources de l'ostéogénie chirurgicale.

On sait, depuis un temps immémorial, que sous l'influence de l'ostéite, de la nécrose, le périoste s'épaissit, se vascularise, et produit des couches osseuses qui, dans le cas de nécrose, formeront un nouvel os capable de remplacer celui qui a été frappé de mort. De plus, les expériences sur les animaux montrent qu'en portant une irritation violente sur le canal médullaire d'un os long, en le bourrant de corps étrangers, en le cautérisant énergiquement, on détermine la vascularisation, l'épaississement du périoste et la production à sa face interne de couches osseuses de nouvelle formation.

Or, même dans ces conditions où le périoste est modifié dans sa structure et préparé à produire de l'os, il est nécessaire, d'après M. Sédillot, pour que ses fonctions s'exercent, qu'il reste adhérent à l'os. Vient-on, dans ces conditions spéciales, à isoler le périoste qui se détache alors avec la plus grande facilité sous forme de gaîne, et à pratiquer une résection, on obtient encore des résultats très-imparfaits au point de vue de la régénération de la portion réséquée, quoique le périoste soit cependant préparé au rôle auquel on le destinait.

En somme, la théorie de l'évidement est la suivante : « Le périoste reproduit des os avec leurs formes et leurs usages, lorsqu'on en augmente l'activité de proligération cellulaire par un traumatisme portant sur le canal médullaire. De nouvelles couches osseuses sous-périostées sont produites et déposées sur la surface osseuse ménagée qui sert ainsi de support au nouvel os. La conservation d'une lame compacte et sous-périostée prévient la suppuration du périoste, et, loin de détruire les cellules plasmatiques, en accroît l'activité.

L'évidement réalise une autre source de régénération osseuse. Toute irritation portée sur un os y favorise la proligération des cellules médullaires, très-promptement dans le jeune âge, où la moelle rouge est composée de cellules embryonnaires ou fœtales ; plus lentement chez l'adulte, où la moelle jaune en contient un moins grand nombre. On a ainsi deux sources actives de régénération intra et extra-osseuse. »

M. Ollier combat le principe de l'évidement relativement au rôle accordé au périoste. Suivant lui, la régénération osseuse, si l'on peut donner ce nom au processus réparateur qui suit l'évidement, ne provient pas du périoste.

En effet, la couche osseuse, conservée avec le périoste qui la recouvre, ne s'absorbe pas, et quand on examine un os évidé depuis plusieurs mois, cette couche osseuse conservée se trouve épaissie par l'addition de nouvelles couches disposées en dedans et en dehors. Les couches périostales disposées en dehors doivent donc seulement avoir pour effet d'augmenter l'épaisseur de l'os sans servir à combler la cavité produite par l'évidement, et ne concourent pas, par conséquent, à la régénération osseuse proprement dite.

On pourrait répondre à cette objection de M. Ollier que la proligération cellulaire provenant du périoste et activée par l'irritation portée sur l'os, dépasse les limites de la surface osseuse recouverte par le périoste. C'est, du moins, une hypothèse qu'il est permis d'avancer pour expliquer la perfection de certaines réparations osseuses, à la suite de résections longitudinales, comprenant la moitié du cylindre diaphysaire d'un os long, avec évidement de l'autre moitié du cylindre que l'on peut ainsi réduire à une coque de tissu compacte de 1 à 2 millimètres. Les expériences de MM. Sédillot et Marmy montrent que la réparation de la diaphyse peut être, dans ces cas, absolument complète.

Nous ne pensons donc pas qu'on puisse affirmer avec M. Ollier que l'évidement et les résections sous-périostées diffèrent complétement par leur principe physiologique. On peut dire seulement que les deux méthodes se distinguent l'une de l'autre par une appréciation théorique différente d'un même principe physiologique, ce qui n'est pas du tout la même chose.

En résumé, tout le monde s'accorde pour reconnaître la propriété ostéogénique du périoste; seulement, tandis que M. Ollier professe que le périoste détaché de la surface osseuse qu'il recouvre reproduit un os à peu près identique à celui qui a été enlevé; M. Sédillot pense, au contraire, que la propriété ostéogénique du périoste ne peut s'exercer que lorsque cette membrane est encore en contact avec une lamelle osseuse.

D'autre part, on admet également que la moelle et le tissu osseux sont aptes à produire de la substance osseuse lorsqu'ils sont le siége d'une irritation.

Enfin une dernière source de production osseuse se trouve dans l'action de présence ou de voisinage exercée par le périoste et les autres éléments de l'os sur les tissus conjonctifs environnants qui peuvent concourir, dans une certaine mesure, à la réparation.

Examinons maintenant les applications chirurgicales des doctrines précédentes.

L'hypothèse de la reproduction des os par le périoste isolé sous forme de gaîne ou de lambeau, et laissé en place ou transporté dans une autre région, hypothèse confirmée d'ailleurs par un certain nombre d'expériences sur les animaux, a donné naissance à quatre procédés opératoires.

1° Les résections sous-périostées proprement dites, dans lesquelles on enlève une portion plus ou moins considérable d'un os, en conservant la gaine périostique qui l'entoure.

2° Les résections sous-capsulo-périostées, appliquées aux extrémités articulaires.

3° Les greffes périostiques.

4° Les ostéoplasties par déplacement de lambeaux osseux et périostiques.

Relativement aux résections sous-périostées proprement dites, nous avons vu qu'elles avaient réussi assez complétement entre les mains de M. Ollier et d'autres physiologistes, mais dans des conditions spéciales d'expérimentation sur lesquelles nous avons déjà insisté, et qui nous ont paru assez importantes pour nous empêcher d'en rien conclure au point de vue des résultats qu'on pourrait en obtenir chez l'homme.

La seconde partie du livre de M. Ollier est consacrée à l'étude clinique de la régénération des os. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les développements considérables dans lesquels il entre relativement aux règles générales et particulières des résections sous-périostées, aux conditions générales et locales qui empêchent ou favorisent la régénération, au mode de réparation des plaies après les ablations sous-périostées, aux indications de ces opérations, etc., etc. Cette analyse nous conduirait beaucoup trop loin. Nous nous bornerons à l'examen de cette question capitale :

Les résections sous-périostées pratiquées sur l'homme ont-elles réalisé les avantages qu'on en attendait sous le double rapport de la régénération des os et du rétablissement de leurs fonctions ?

Les observations publiées jusqu'à ce jour sont loin de répondre favorablement, et si l'on ne savait jusqu'à quel point l'interprétation de certains faits peut être faussée par une idée préconçue, on s'étonnerait de voir compter comme des succès des résultats détestables, ou considérer comme preuves démonstratives de la théorie des faits qui s'expliquent beaucoup mieux d'une toute autre manière.

Notre intention n'est pas de rapporter ici et de discuter les diverses observations de résections sous-périostées qui ont été publiées. D'autres plus autorisés que nous ont soumis tous ces faits à une critique sérieuse et, sur ce point, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer au livre de M. Sédillot. Nous mettrons seulement sous les yeux du lecteur les résultats bruts obtenus jusqu'à présent. A part quelques faits épars dans le livre de M. Ollier, se rapportant à des résections partielles et qui n'ont à nos yeux aucune valeur dans la question, on peut réduire à 27 le chiffre des opérations de résections sous-périostées véritablement importantes. Or, sur ces 27 opérations, 19 ont fourni des résultats complétement négatifs, et, dans aucun cas, on ne trouve un seul exemple de reproduction osseuse assez complète pour représenter même approximativement la forme et les rapports de l'os reséqué.

Restent donc 8 observations qui ont été présentées comme des exemples de succès. Or, parmi ces dernières, il en est un certain nombre dans lesquelles la régénération osseuse est loin d'être évidente pour les divers chirurgiens qui ont examiné les malades : admise par les uns, elle a été absolument niée par les autres.

Dans un cas publié très-brièvement par Paravicini, la reproduction de la moitié gauche de la mâchoire inférieure qui avait été simplement *annoncée* par l'auteur, n'a été nullement confirmée par le professeur Gherini, qui a constaté qu'il n'existait pas un seul atome de reproduction osseuse.

Dans quelques faits, il s'agit évidemment, non d'une régénération osseuse, mais de la formation d'un véritable cal, ainsi que le prouve le raccourcissement considérable qui a suivi la guérison.

Dans d'autres cas enfin, la régénération osseuse, quoique existant à peu près complétement, a donné des résultats détestables au point de vue du rétablissement des fonctions du membre.

Parmi les cinq faits qui seuls peuvent être considérés comme des exemples de succès véritables, il faut d'abord reconnaître qu'il s'en trouve deux tellement extraordinaires, qu'on est en droit de se demander s'il n'y a pas eu quelque singulière méprise. Dans l'un, dû à Larghi (de Verceil), il s'agit de la résection sous-périostée de la presque totalité de l'os iliaque droit, suivie d'une régénération osseuse assez complète pour que le malade pût marcher sans claudication quatre mois après. Dans un second cas, le même chirurgien reséqua la diaphyse humérale depuis le col chirurgical jusqu'à quatre travers de doigts au-dessus de l'épicondyle. Or, malgré la présence de trajets fistuleux, malgré la suppuration abondante qui existait avant l'opération, la réunion immédiate eut lieu. C'est un fait exceptionnel, et M. Ollier lui-même n'hésite pas à le déclarer impossible dans la pratique de nos hôpitaux. Enfin on n'est pas moins surpris de lire dans l'observation de Larghi que l'énorme raccourcissement signalé après l'opération céda à une traction légère et que le trentième jour le bras opéré avait la même longueur que celui du côté sain.

Il ne reste, en somme, que trois faits qui méritent d'être acceptés comme des exemples authentiques de succès. Ces trois faits sont relatifs : l'un à la résection sous-périostée de la diaphyse humérale dans une étendue de 65 millimètres (Giraldès) ; l'autre, à la résection de l'extrémité inférieure du tibia, dans une étendue de 10 centimètres (Aubert, de Macon) ; le troisième, à la résection de l'extrémité supérieure de l'humérus dans une étendue de 12 centimètres (Ollier).

Il est certain que, dans ces trois cas, la régénération osseuse a été remarquable, mais il est encore permis de douter que le la gaîne périostique, devenue le siége d'une suppuration abondante durant plusieurs mois, ait été le point de départ unique de la reproduction osseuse, et le fait de M. Ollier, qui fut l'occasion d'une discussion à la Société médico-chirurgicale de Lyon, pourrait bien se

rapporter à une simple extraction de séquestre. Plusieurs membres de la Société ont, en effet, soutenu que la portion d'humérus enlevée était atteinte de nécrose, et M. Marmy, qui a eu la pièce entre les mains, s'est rangé de cet avis.

A propos de ces observations, M. Sédillot fait remarquer avec juste raison combien il faut être exigeant et quelle prudence on doit apporter dans la constatation de ces succès, au double point de vue des formes et des fonctions. « Le tissu inodulaire, dit-il, acquiert parfois une consistance et une solidité assez grandes pour faire croire à la présence de couches osseuses de nouvelle formation.

« Des portions plus ou moins étendues des os de la jambe, de l'avant-bras et même de la cuisse, ont pu se reproduire sans que le périoste ait été conservé. Ainsi, dans des fractures comminutives avec perte de substance de toute l'épaisseur de l'os dans une certaine étendue, la consolidation s'est opérée par une ossification intermédiaire. Comment, dès lors, apprécier le rôle du périoste ?

« Dans les cas de nécrose, ne pourrait-on pas être abusé, s'imaginer avoir enlevé la totalité de l'os, tandis qu'on n'aurait extrait qu'une portion frappée de mort, en laissant en place les nouvelles couches osseuses confondues avec les parties indurées environnantes.

« La difficulté de la mensuration des membres ne peut-elle faire croire à la reproduction d'un os qui n'existe pas ? »

A ces remarques pleines de sens, il faut ajouter que l'on réclame en vain des autopsies qui démontrent la réalité de cette régénération osseuse. Car on ne saurait admettre sans contestation la seule observation fournie par M. Ollier, dans laquelle on pût constater par l'autopsie la reproduction d'une partie du sternum à la suite de la résection sous-périostée de cet os atteint de nécrose.

Enfin, il est un dernier point sur lequel on doit appeler l'attention, c'est que dans tous les cas où les résections sous-périostées paraissent avoir été suivies de résultats heureux, il s'agissait d'ostéites ou de nécroses.

Or, ainsi que le disait Velpeau dans une séance de la Société de chirurgie, il ne faut pas être prophète pour prédire que dans les cas de nécrose, l'os se reproduira. On pourrait alors admettre que le périoste détaché de l'os est doublé de nouvelles couches osseuses en voie de formation déjà avancée, et il deviendrait possible d'expliquer les quelques succès exceptionnels qui ont été publiés. Ce qu'il faudrait prouver, c'est que le périoste sain peut reproduire un os enlevé et non malade, et c'est ce qui n'a pas encore été démontré.

De tout ce qui précède, nous devons donc conclure que, jusqu'à ce jour, les résections sous-périostées appliquées à l'homme n'ont pas réalisé les avantages qu'on en attendait, d'après les résultats d'ailleurs si curieux obtenus sur les animaux.

Mais si nous n'avions à formuler contre l'application des résections sous-périostées à la pratique chirurgicale, que l'objection tirée

du petit nombre de succès dont la plupart sont discutables, ce ne serait pas assurément une raison suffisante pour éloigner les chirurgiens de tenter de nouveaux essais. D'autres objections plus sérieuses s'élèvent contre cette méthode. Il est extrêmement grave, en effet, sur la foi d'expériences sur les animaux, de retrancher une portion ou la totalité d'un os, qui pourra bien ne pas se reproduire, ou se reproduira très-imparfaitement, et de compromettre ainsi les fonctions d'un membre, surtout lorsque d'autres procédés peuvent être employés.

Dans les différentes résections sous-périostées pratiquées, comme nous l'avons dit, pour des caries, des nécroses, on peut se demander si ces opérations étaient toujours indiquées et parfaitement rationnelles, et si, au lieu d'enlever, comme on prétend l'avoir fait, et comme on prescrit de le faire, en même temps que les parties malades une portion d'os sain, il n'aurait pas été préférable de se borner à l'ablation d'un ou de plusieurs séquestres, ou à l'évidement des parties malades, en conservant à l'os sa forme et sa longueur.

Au point de vue pratique, et en laissant de côté toute question théorique, la méthode des résections sous-périostées ne saurait soutenir le parallèle avec celle de l'évidement, dont le manuel opératoire est toujours simple et facile, et dont les succès se comptent par centaines.

On nous comprendrait mal cependant si l'on inférait du jugement que nous venons de porter sur les résections sous-périostées, que celles-ci ne doivent jamais être pratiquées. Telle n'est pas notre manière de voir. Au lieu d'être une méthode générale, les résections sous-périostées constituent une méthode applicable seulement dans quelques cas déterminés, lorsque nul autre procédé ne peut leur être substitué. La conservation du périoste sous forme de gaîne, à supposer même qu'elle ne contribue pas directement à la reproduction osseuse, ce que je suis loin de nier absolument, aura toujours pour résultat avantageux de mettre le chirurgien mieux à l'abri de la lésion des nerfs et des vaisseaux, et de rendre les plaies plus régulières, en ménageant les insertions musculaires et tendineuses.

De plus, comme nous l'avons dit, la gaîne périostique servira de moule aux productions osseuses nouvelles, que celles-ci viennent soit du périoste complétement détaché, soit du périoste laissé adhérent, soit des extrémités osseuses réséquées.

Dans les considérations qui précèdent, nous avons négligé avec intention les résections articulaires dont nous devons maintenant dire quelques mots. Suivant la doctrine de M. Ollier, lorsque, dans une résection d'extrémités articulaires, le périoste, les ligaments et la capsule articulaire sont conservés intacts, de manière à avoir entre les deux bouts des os réséqués un canal continu et unique, formé au centre par la cavité articulaire persistante, et aux extrémités par deux portions de périoste appartenant chacune à un os différent, une véritable articulation se produit; il y a reproduction des têtes os-

seuses, persistance de l'articulation, indépendance des extrémités contiguës, ou du moins union au moyen d'un tissu cellulaire lâche, lamineux, dans les mailles duquel on reconnaîtrait les rudiments d'une synoviale.

Des expériences fort intéressantes ont servi de base à cette doctrine, et M. Ollier rapporte des exemples vraiment remarquables de reproduction des articulations du coude, du genou, de l'épaule et de la hanche, obtenues chez des chiens. On pourrait répéter ici les remarques déjà faites au sujet des expériences relatives aux résections sous-périostées d'une portion ou de la totalité d'un os, et dire que ces expériences demandent pour réussir des conditions qu'il est exceptionnel de rencontrer chez l'homme. Ainsi, la reproduction de l'articulation ne se fait que chez des animaux très-jeunes; elle est incomplète ou manque chez des animaux adultes. La réussite de l'opération exige l'état de santé parfaite, de bonnes conditions hygiéniques; enfin, il est nécessaire que la plaie se réunisse par première intention, ou du moins que la suppuration, si elle survient, ne soit pas prolongée.

Quant aux faits cliniques, on doit dire qu'ils sont encore moins nombreux et moins démonstratifs que ceux qui ont été invoqués en faveur des résections sous-périostées proprement dites. Aucune autopsie ne démontre la réalité de ces prétendues régénérations des extrémités articulaires.

Dans les rares observations rapportées par M. Ollier, on constate tout au plus la reproduction autour de la nouvelle articulation de quelques saillies osseuses dans lesquelles on a voulu reconnaître la forme et le volume des saillies normales des extrémités articulaires réséquées. Quant aux faits que nous avons déjà signalés à propos de résections sous-périostées, tels que ceux de MM. Aubert et Ollier, dans lesquels on a admis, en raison de la conservation d'une partie des mouvements, que l'articulation s'était reproduite, nous avons dit qu'ils étaient sujets à discussion au point de vue de la régénération des extrémités osseuses par le périoste, et l'on peut ajouter que le rétablissement des fonctions du membre est loin d'être assez parfait pour forcer à admettre que l'articulation s'est réellement reformée. Ainsi, chez la jeune fille opérée par M. Ollier, et chez laquelle cet habile chirurgien réséqua l'extrémité supérieure de l'humérus, y compris la tête de l'os, dans une étendue de 12 centimètres, on a cru voir la preuve de la reproduction scapulo-humérale dans le rétablissement de la longueur de l'os et dans la conservation de tous les mouvements normaux.

Or M. Marmy, en présence de M. Ollier, a reconnu quatre mois après l'opération que le bras du côté opéré était plus court de 6 centimètres que celui du côté sain, et de plus que les mouvements de rotation étaient perdus et que ceux d'abduction et d'élévation se faisaient en grande partie aux dépens de l'omoplate.

Les observations cliniques font donc à peu près complétement défaut, et l'on peut se convaincre, par la lecture du livre de M. Ollier, que les chapitres consacrés aux résections sous-capsulo-périostées ont été écrits bien plutôt sous l'inspiration de ses expériences sur les animaux que d'après l'observation chez l'homme.

La partie du livre de M. Ollier qui traite des résections articulaires est loin cependant d'être dénuée d'intérêt pratique ; on y trouvera en particulier des règles de médecine opératoire tracées avec soin, et l'auteur décrit, pour les résections des diverses articulations, des procédés opératoires nouveaux dont quelques-uns méritent d'être mis en usage.

Si la méthode de l'évidement nous a paru devoir l'emporter sur la résection sous-périostée d'une portion ou de la totalité d'un os, nous pensons que l'évidement appliqué aux extrémités articulaires, suivant les règles prescrites par M. Sédillot, c'est-à-dire en conservant une coque ostéo-cartilagineuse, ne peut nullement se comparer aux résections articulaires.

Quoique M. Sédillot rapporte un certain nombre de faits favorables, il y a lieu de croire que cette méthode ne remplacera jamais la résection des extrémités osseuses. Elle serait seulement indiquée dans les cas très-rares où les extrémités articulaires étant malades, la jointure demeure complétement saine, et même alors on devrait craindre qu'à la suite de l'opération l'articulation ne fût envahie par l'inflammation. Les résections trouvent, au contraire, de fréquentes indications, ou, pour mieux dire, les résections sont les seules opérations rationnelles (en laissant de côté, bien entendu, les amputations) dans les lésions raumatiques et surtout les phlegmasies chroniques des articulations, connues sous le nom générique de *tumeurs blanches*.

Or, dans ce dernier cas surtout, lorsque les ligaments sont détruits, les os dénudés, ce qui est presque la règle, en quoi consistera la prétendue résection sous-capsulo-périostée ? Et cependant, dans de certaines conditions, les résections pures et simples des extrémités osseuses altérées procurent des guérisons. Une fausse articulation se produit, et le membre opéré reprend quelquefois assez de mouvements pour remplir une partie de ses fonctions.

Si les résections sous-capsulo-périostées, impossibles à réaliser pratiquement dans un certain nombre de cas, n'ont pas encore fourni, lorsqu'elles ont été praticables, les résultats annoncés par M. Ollier, il faut reconnaître que le procédé opératoire, à l'aide duquel on les pratique, constitue un progrès réel. Ce procédé, qui consiste à détacher des os subjacents les parties molles, y compris le périoste, à ménager les capsules et les ligaments, à suivre constamment les surfaces osseuses, permet d'éviter plus sûrement les vaisseaux et les nerfs, donne une plaie régulière et conserve un moule pour les ossifications nouvelles qui pourront provenir soit des lambeaux périostiques, soit des extrémités osseuses réséquées.

M. Ollier, se fondant sur le résultat de ses expériences, dans lesquelles il avait réussi à greffer des lambeaux périostiques complétement détachés de la surface d'un os, et transplantés dans une région éloignée du même animal, M. Ollier a cru pouvoir tenter une opération analogue, dans le but de restaurer le nez d'un jeune homme, chez lequel la destruction de la charpente osseuse et cartilagineuse des fosses nasales avait produit une difformité repoussante. Il eut l'idée de prendre un lambeau de périoste sur le tibia, et de le transplanter sous la peau du front, pour obtenir dans cette région le développement d'une arête osseuse, se proposant d'abaisser plus tard, avec un lambeau cutané, la portion osseuse reproduite, afin de reconstituer l'arête du nez. Est-il besoin de rappeler que cette opération échoua complétement, et qu'il ne se produisit pas la moindre trace de substance osseuse? Nous ajouterons qu'il y a lieu d'espérer que ce fait n'encouragera pas de nouvelles tentatives, qui, du moment où elles sont inutiles, ne pourraient qu'être dangereuses.

Une dernière application chirurgicale des expériences de M. Ollier est l'ostéoplastie, c'est-à-dire la restauration de la forme des organes au moyen du tissu osseux. Cet auteur en distingue deux espèces: 1° l'ostéoplastie directe ou osseuse qui se pratique avec des lambeaux osseux revêtus de leur périoste, déplacés comme des lambeaux cutanés, et fixés ensuite dans une situation déterminée; 2° l'ostéoplatie indirecte ou périostique, dans laquelle on se sert de la même façon de lambeaux de périoste, qui ne deviendront osseux que secondairement.

Nous ne reviendrons pas sur les objections nombreuses adressées au principe même de ces opérations, qui n'ont encore été appliquées qu'à la restauration du nez et de la voûte palatine. Les faits cliniques ne sont pas encore de nature à juger la question. Le cas de rhinoplastie, rapporté par M. Ollier, dans lequel il combina l'ostéoplatie périostique et l'ostéoplatie osseuse, laisse des doutes sur la réalité de la reproduction osseuse, et surtout sur la participation du périoste à cette reproduction.

Quant à la réparation de la voûte palatine, au moyen de lambeaux mucoso-périostiques, les opérations faites par Langenbeck, Buhering, etc., n'ont pas donné, au point de la reconstitution de la voûte osseuse, les résultats qu'on en attendait, et M. Sédillot a expliqué les insuccès en montrant que le périoste, laissé à nu par sa face ostéogénique, dans l'intérieur des fosses nasales, en contact avec l'air et les mucosités, devait nécessairement suppurer et se transformer en tissu fibreux.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Pneumonie latente *terminée par abcès pulmonaire reconnu sur le vivant.* — Nous trouvons dans une thèse de Strasbourg un cas fort curieux d'abcès pulmonaire observé par M. le Dr L. Carlus.

La nommée Schirmann (Françoise), âgée de 18 ans entre à la clinique médicale le 28 novembre 1865.

Antécédents. Orpheline dès sa naissance, elle a été soignée à l'orphelinat jusqu'il y a un an. A cette époque, elle entra dans le service de M. le professeur Tourdes pour se faire guérir d'un « favus », à la suite duquel elle perdit la plus grande partie de ses cheveux.

De tout temps, elle était affectée d'attaques épileptiformes, dont la dernière a eu lieu cinq jours avant son admission dans notre clinique médicale.

Il y a cinq jours que survinrent subitement de la fatigue, de la faiblesse, des douleurs dans les membres, de la toux, de l'inappétence et de la diarrhée. Pas d'épistaxis, pas de frissons, pas de point de côté. De plus, la malade tomba dans un état d'affaissement qui la rendit taciturne et morose.

La diarrhée, la toux sèche et un léger degré de dyspnée ont persisté depuis ces cinq jours.

Le 28, au matin. État actuel : corps peu développé, d'apparence enfantine ; embonpoint modéré, menstruation non établie, seins naissants; décubitus dorsal, peau chaude, extrémités froides; températ., 39,8 ; pouls, 152 ; respirations, 80 par minute.

Elle ne comprend que difficilement ; réponses tardives.

Agitation, subdélire.

Poitrine. Matité en avant et à droite, s'étendant jusque vers le milieu de l'aisselle. A l'auscultation, râles fins, crépitants, mêlés de souffle tubaire.

Sonorité normale dans le reste des poumons : respiration puérile. Expectoration nulle.

Tube digestif. Langue rouge sur les bords, pointue : ventre volumineux, assez tendu ; pas de taches rosées ; gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Tympanite. Nombreuses selles vertes et involontaires; urines involontaires.

Diagnostic. Pneumonie de forme typhoïde ; hépatisation rouge. — Potion stimulante ; ventouses sèches sur la poitrine, sinapismes entre les épaules; diète.

amélioré ; respirations, 60; pouls,

. e 'e tousse, mais n'expectore rien du
.. de la poitrine ; nombreuses selles diar-

...ation et de stupeur. — Ventouses scarifiées, ca-

...me, moins d'agitation ; léger assoupissement;

...udes ; pouls développé, 124 ; respirations, 60 ; tem-

...: la matité est moins compacte ; douleur à la percussion. ...ule, respiration vésiculeuse exagérée ; au-dessus du ma... ...fle tubaire avec râles crépitants à l'inspiration ; plus bas, ...nts humides. Aucun symptôme anormal en arrière, pas de ...ostase ; la diarrhée persiste. — Ventouses sèches.

...mbre. L'état de la malade s'améliore sensiblement ; la fièvre ...e, la respiration est plus facile ; trois selles seulement.

...rations, 36 ; temp., 36,5; pouls, 112. — Bouillon, gelée de ...

Le soir : respirations, 48 ; pouls, 120 ; temp., 36,6.

Le 3. Respirations, 36 ; pouls, 108 ; temp., 37,6.

Le soir : respirations, 42; pouls, 120 ; temp., 38,4.

Le 5. Respirations, 42 ; pouls, 120 ; temp., 38,6.

La diarrhée persiste ; selles toujours volontaires ; appétit.

Du côté de la poitrine, on ne constate plus que de la submatité au niveau du mamelon droit, s'arrêtant au bord de l'aisselle; quelques râles humides, pas de souffle ; expectoration nulle. La malade répond assez bien aux questions qu'on lui adresse. — Sulfate de quinine, 0,5.

Le soir : respirations, 48 ; pouls, 116 ; temp., 37,2.

Le 5. Respirations, 42 ; pouls, 116 ; temp., 37.

État de somnolence. En approchant la malade d'un peu près, on constate que *son haleine est fétide*. Pas d'expectoration. Mêmes signes locaux.

Le soir : pouls, 124 ; temp., 38,6; somnolence assez profonde ; épistaxis ; une selle involontaire.

Le 6. Pouls, 124 ; temp., 39. Nuit insomnieuse ; décubitus sur le côté droit ; impatience ; tête brûlante ; œil convulsé à gauche. Aucune trace de paralysie, ni de contractures.

Une selle diarrhéique ; léger gargouillement iliaque.

En présence de ces symptômes, M. le professeur Hirtz craint qu'il ne se développe une inflammation cérébrale.—Vésicatoire à la nuque ; calomel, 0,05 ; sucre, 0,10, en 12 paquets, un pour toutes les deux heures ; une friction mercurielle de 3 grammes matin et soir.

Le 10. L'exacerbation fébrile persiste ; pouls vif, 116 ; temp., 38,5 ; respirations, 42.

La malade tousse, mais n'expectore rien. A l'auscultation, on constate des râles humides au niveau du mamelon et de la région scapulaire droite ; diarrhée nulle.

La malade dort beaucoup, mais ne présente plus de stupeur.

Le 11. Toux sèche, craquements humides en avant, au niveau du mamelon sans souffle ; submatité à ce niveau ; douleur à la palpation. — Vésicatoire volant en avant et à droite.

Le 12. Temp., 38 ; pouls, 124 ; aspect général satisfaisant.

A l'examen de la poitrine, on constate encore une fois de la douleur au niveau du mamelon, de la submatité, quelques frottements pleuraux ; des râles muqueux, glutineux. Absence de souffle.

Le 13. Pouls, 128 ; temp., 38,6 ; état général satisfaisant.

La submatité persiste en avant et à droite ; bruit respiratoire très-faible ; râles muqueux ; expectoration nulle.

Le 14. Respirations, 36 ; pouls, 104 ; temp., 37,8.

Frottement pleural doux en avant et à droite ; bruit vésiculaire très-restreint ; râles sibilants ; pas de souffle.

Diagnostic. Exsudat fibro-albumineux sur la plèvre.

Le 15. Temp., 39 ; pouls, 128 ; respirations, 44. La malade accuse toujours un point douloureux au niveau du mamelon droit ; bruits pleuraux ascendants et descendants ; retentissement vocal exagéré ; pas de râles ; submatité ; trois selles diarrhéiques. — Infusion de digitale, 0,50.

Le 16. Pouls, 124 ; temp., 39, 2. La malade a bien supporté la digitale. Matité en avant et à droite ; dilatation thoracique imparfaite ; bruit respiratoire et frottements nuls.

Souffle et gros râles caverneux. En arrière, sonorité normale ; bruit respiratoire parfait. Au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, souffle éloigné ; pas d'expectoration.

Diagnostic. Abcès central du poumon, superficiel en avant, recouvert en arrière par une lame de poumon intacte.

Le 17. Pouls, 120 ; temp., 37,8 ; état général satisfaisant ; cinq selles diarrhéiques. Mêmes signes locaux.

Le soir, dans le courant de l'après-dîner, la malade s'affaisse subitement ; pouls, 124 ; respirations, 56 ; temp., 38 ; expectoration sale et fétide, peu abondante. Nuit mauvaise ; toux fréquente ; somnolence ; affaissement. — Vésicatoire dans l'aisselle.

Le 18. Traits décomposés ; extrémités froides ; pouls filiforme ; décubitus sur le côté droit. Le crachoir renferme une douzaine de crachats grisâtres, sanieux, fétides ; respirations, 72 par minute.

Mêmes signes locaux ; souffle manifeste en avant et en arrière.

La malade continue de s'affaisser et meurt dans la nuit du 18 au 19, sans avoir présenté de symptômes particuliers.

Autopsie. — Le sternum étant enlevé, on constate que le poumon droit ne se rétracte pas comme le poumon gauche. En passant la main entre les parois et les viscères, on trouve des adhérences partielles de

deux feuillets pleuraux. Ces adhérences sont fortement constituées par des brides fibreuses.

Le poumon droit est dur au toucher dans toute sa hauteur, excepté au niveau du lobe moyen, où l'on perçoit de la fluctuation sur une étendue de 10 centimètres. Une incision étant faite à ce niveau, on constate l'existence d'un *abcès pulmonaire* présentant les dimensions d'une tête de fœtus au sixième mois. Il renferme 250 grammes à peu près d'un liquide ichoreux, verdâtre, très-fétide, et contenant des débris de tissu pulmonaire.

Très-superficiel en avant et sur le côté, où il n'est séparé du feuillet pleural que par une lame de tissu induré de l'épaisseur de 5 millimètres, il se creuse dans l'intérieur du lobe moyen jusqu'à 4 centimètres de la face postérieure du poumon.

Quelques tractus fibreux s'entre-croisent dans l'intérieur de la cavité.

L'incision des ramifications bronchiques permet de constater qu'une des divisions du troisième ordre, du diamètre de 2 millimètres, s'ouvre dans l'intérieur de l'abcès.

Les parois de l'abcès, irrégulières en de certains endroits, où l'on trouve des débris de tissu pulmonaire, sont recouvertes en général par une membrane pyogénique, bien constituée, d'un millimètre d'épaisseur.

Le reste du poumon est engorgé, sauf sur les limites de l'abcès, où l'on constate de l'hépatisation rouge.

Le poumon gauche est intact, sauf à sa base, où il est œdémateux. Aucune trace de tubercules dans le poumon, ni ailleurs.

Cœur dilaté, volumineux, rempli de caillots fibrineux, grisâtres, s'étendant jusque dans les artères ; pas de lésions des orifices.

Viscères abdominaux parfaitement intacts, sauf la rate, qui est très-volumineuse, un peu ramollie, comme dans la fièvre typhoïde.

Examen histologique. — Les débris de parenchyme trouvés dans la cavité de l'abcès du poumon sont constitués en grande partie par des fibres élastiques présentant encore la forme du moule des vésicules. On y trouve de plus quelques cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence graisseuse.

La partie hépatisée du poumon présente des vésicules gorgées d'éléments cellulaires hypertrophiés, avec granulations graisseuses et quelques globules purulents. Point de trace de tubercules.

Rate. Dans les parties de cet organe présentant des taches rouges pouvant faire songer à des *infarctus* de nature infectieuse, M. le professeur Morel a constaté des capillaires à parois anfractueuses, à diamètre inégal. Les autres éléments de la rate sont normaux.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Occlusion pneumatique. — Mort subite dans la gangrène.—Election. — Maladies charbonneuses. — Discussion sur la tuberculose. — Séance annuelle.

Séance du 26 novembre. En partie consacrée à un comité secret, cette séance n'a laissé place, après le dépouillement de la correspondance, qu'à quelques présentations et à la lecture d'un mémoire de M. Parise.

Parmi les présentations, nous ne signalerons que celle de M. J. Guérin, relative à l'*occlusion pneumatique.* Nos lecteurs connaissent déjà les appareils qu'avait imaginés M. Guérin pour réaliser cette méthode (voir *Archives*, séance de l'Académie de médecine du 6 février 1866); il soumet aujourd'hui à l'examen de ses collègues un nouvel appareil destiné à l'application *en grand et à peu de frais* de l'occlusion pneumatique qu'il considère comme le dernier mot, l'idéal de la méthode sous-cutanée. Cet appareil se compose, outre les manchons en caoutchouc dont on entoure les parties que l'on veut tenir à l'abri du contact de l'air, d'un ballon hémisphérique en verre offrant trois tubulures : une d'elles, centrale, est destinée à loger un manomètre; des deux autres, l'une met les manchons de caoutchouc en communication avec l'appareil ; l'autre met l'appareil lui-même en communication avec un réservoir de vide. Ce réservoir sert à la fois pour plusieurs malades, et les tubes qui le réunissent à chaque appareil peuvent être ouverts ou fermés à volonté, de façon à maintenir le vide pour chaque malade au degré voulu. En outre, cet appareil a encore l'avantage d'isoler les matières excrétées par les plaies : ces matières s'écoulent dans le ballon où on peut voir leur quantité et leur nature.

« Chaque appareil, ajoute M. Guérin, ne revient pas à plus de 25 francs, et le système complet à 500 francs. »

Quels sont les résultats obtenus jusqu'ici par l'application de cette méthode ? C'est ce que M. Guérin fera prochainement connaître à l'Académie.

Le mémoire dont M. Parise donne lecture est relatif au *mécanisme de la mort subite dans la gangrène.* Cet accident, qui est surtout à craindre dans les gangrènes des membres, lorsque celles-ci sont profondes, humides, à marche rapidement envahissante, serait dû, d'a-

près M. Parise, à la formation de gaz putrides dans les veines du membre gangrené; ces gaz font irruption vers le cœur, et le mécanisme de la mort serait alors le même que dans le cas d'introduction de l'air dans les veines. On doit chercher à prévenir cet accident par l'amputation immédiate, ou, si l'opération est contre-indiquée, par des incisions profondes et la compression de la veine principale à la racine du membre.

Séance du 3 décembre. Séance longue et variée, occupée par des élections, des lectures, et la suite de la discussion sur la tuberculose.

L'élection d'un membre dans la section de pathologie médicale a été fortement débattue surtout entre MM. Hérard, Sée et Fauvel. Après deux tours de scrutin sans résultat définitif, on a procédé à un scrutin de ballottage, et enfin M. Hérard, ayant obtenu 55 voix contre 22 données à M. Sée, a été proclamé membre de l'Académie.

Au commencement de la séance, M. Davaine a été appelé à lire un *travail sur la nature des maladies charbonneuses*, qui n'est que le résumé des recherches que l'auteur a déjà publiées ailleurs sur le même sujet. Il résulte de ces recherches, et ce point paraît définitivement acquis à la science, que l'on trouve dans le sang, la rate et le foie des animaux atteints de charbon, des corpuscules auxquels M. Davaine a donné le nom de *bactéridies*. L'apparition de ces corpuscules précède celle des phénomènes morbides; d'autre part, le sang charbonneux cesse d'être contagieux quand les bactéridies en ont disparu. Il est donc légitime de les considérer, non comme un effet ni comme un accident, mais comme la cause des maladies charbonneuses.

Nous signalerons encore, parmi les lectures, un rapport de M. Briquet sur le mémoire de M. Delioux de Savignac, relatif à l'*emploi médical de la gomme ammoniaque;* et un travail de M. Crocq (de Bruxelles) sur le *mécanisme de la pénétration des particules solides dans les tissus de l'économie animale*.

La *discussion sur la tuberculose*, interrompue depuis plusieurs séances, a été reprise par un discours de M. Pidoux. Laissant de côté la critique de la partie expérimentale du travail de M. Villemin, déjà faite par M. Colin et par M. Chauffard, M. Pidoux s'attaque surtout aux conclusions que M. Villemin en a déduites sur la nature et la cause de la phthisie, et qu'il a récemment encore affirmées de la façon la plus absolue dans ses *Études sur la tuberculose;* il entreprend de démontrer que ces conclusions sont formellement démenties par la pathologie générale et par l'observation clinique.

Pour M. Villemin, la phthisie tuberculeuse est, on se le rappelle, virulente, spécifique et contagieuse. Elle ne peut pas se développer spontanément ou par le fait des causes déterminantes communes; au surplus, ce n'est pas là un fait particulier, car il ne saurait y avoir de maladies spontanées; et, comme les causes communes, banales, ne peuvent apporter à l'homme le tubercule tout fait, il faut bien que l'organisme ne soit que le récipient de ce tubercule dont la semence

lui arrive du dehors, comme dans les inoculations chez les animaux. Telle est, en résumé, la nouvelle doctrine.

M. Pidoux montre d'abord que cette doctrine, sur laquelle on veut établir la contagion de la tuberculose, est en opposition formelle avec la tradition, et surtout avec les données les plus sûres de la pathologie générale.

Contrairement à la doctrine de M. Villemin qui nie toute spontanéité physiologique ou morbide, M. Pidoux établit en principe que toutes les maladies, même les maladies spécifiques, sont spontanées. « La pathologie, dit-il, n'est que la connaissance des hétérogénies auxquelles l'organisme vivant est sujet : les maladies ne sont que des hétérogénies..... On m'objectera, sans doute, qu'il n'y a pas d'hétérogénie possible dans l'organisme, parce que les tissus morbides, les plus différents en apparence des tissus normaux, sont primitivement formés des mêmes éléments que ceux-ci. Je le sais et je persiste. Si l'hétérogénie ne porte pas sur la forme des éléments engendrés, elle porte sur le nombre, le temps et le lieu, et, par conséquent, sur la vitalité et l'évolution. Or, en physiologie, en pathologie, l'évolution est tout. L'hétérogénie ou la génération morbide spontanée est donc dans la déviation. » Le tubercule, ajoute-t-il, est une des hétérogénies morbides les plus banales, et, par conséquent, les moins spécifiques ; car, si les maladies spécifiques ne naissent ordinairement que d'elles-mêmes, le tubercule naît de tout : c'est l'hétérogénie la moins spécifique de l'appareil lymphatique ; elle n'a besoin d'aucune excitation spécifique pour se produire et peut se développer sous l'influence d'une multitude de causes qui n'ont de commun que d'appauvrir le champ de la nutrition.

Autre argument : M. Villemin, ayant constaté l'analogie histologique qui existe entre le tubercule d'une part, les gommes syphilitiques, et les granulations morveuses d'autre part, en a conclu que, comme la syphilis et la morve, la tuberculose devait être virulente et contagieuse. Mais, ainsi que le montre M. Pidoux, cette analogie va précisément à l'encontre de la doctrine qu'elle prétend soutenir : car, lorsqu'elles en sont arrivées aux productions que nous venons d'indiquer, la morve et la syphilis ont cessé d'être virulentes. M. Pidoux trouve même dans la nature de ces produits la raison qui explique qu'ils ne puissent être virulents : ils sont en effet formés d'éléments communs, rudimentaires, nécrobiotiques comme le tubercule, et dès lors dépourvus de la vitalité nécessaire aux poisons morbides. La virulence ne saurait exister que dans des liquides vivants, comme le sang ou le pus qui en dérive, et a la même constitution fondamentale, parce que ces liquides résument et représentent élémentairement tout l'organisme malade. Quant à admettre, avec M. Villemin, que la virulence serait une propriété ajoutée à la matière tuberculeuse, bien qu'invisible et intangible, M. Pidoux repousse cette hypothèse, en déclarant que les virus sont, en réalité, des corps, des liquides *sui generis*, très-appréciables à nos sens, et que tout repousse

l'idée de propriétés spéciales surajoutées aux liquides de l'économie pour constituer des virus.

Ainsi, les deux principaux arguments que M. Pidoux oppose à M. Villemin peuvent se résumer ainsi : La tuberculose peut être et est spontanée ; elle n'est pas et ne saurait être virulente. Voilà les deux principes dont nous n'avons pu qu'indiquer en quelques mots la substance, et auxquels M. Pidoux a consacré de longs et remarquables développements ; puis, après avoir montré ce que n'est pas la tuberculose, il a dû établir ce qu'elle est.

S'il est vrai que toutes les causes de la phthisie se réduisent à l'appauvrissement de la nutrition, cette condition ne suffit pourtant pas, car elle est compatible avec l'exercice normal des fonctions. Toutefois, la faiblesse est une condition puissante de déviation nutritive ou d'hétérogénie. Mais, pour que celle-ci se produise, il faut ajouter à l'idée de faiblesse l'idée d'un nouveau mode d'excitation et de vie, l'idée d'irritation. L'hétérogénie, et par conséquent la pathologie, commencent donc à l'irritation. Celle-ci peut être provoquée par les influences extérieures nocives ; mais ces causes ne font que mettre en jeu la spontanéité pathologique.

Telle est la première partie du cadre que s'était tracé M. Pidoux ; après avoir montré comment la pathologie générale repousse l'idée de virulence de la tuberculose, il reste à faire voir comment l'observation clinique dément aussi l'idée de spécificité. Cette seconde partie est remise à la séance suivante.

Séance du 10 décembre. Après la lecture du rapport annuel sur les vaccinations pratiquées en 1866, la discussion sur la tuberculose continue.

M. Pidoux aborde la partie clinique de son programme, et il entreprend de démontrer que l'observation des tuberculeux, les conditions dans lesquelles se développe la maladie, ne sont pas moins opposées à la doctrine de M. Villemin que les données fournies par la pathologie générale.

« Je range, dit-il, les phthisiques ou les tuberculeux sous trois chefs : 1° ceux qui le deviennent sous l'influence de causes externes appréciables ; 2° ceux qui le deviennent sous l'influence de causes internes ou pathologiques appréciables ; 3° ceux chez lesquels on ne peut saisir ni au dehors ni au dedans, de causes soit excitantes, soit préparatoires, bien appréciables et bien positives, et qui deviennent phthisiques en vertu de ce qu'on appelle une diathèse. Ces trois catégories embrassent tous les cas, et dans l'étiologie ou la formation d'aucune d'elles, il n'y a place pour l'intervention d'un agent spécifique ou d'un virus.

Dans la première classe, viennent se ranger toutes les phthisies produites par l'action prolongée des influences extérieures nuisibles. M. Pidoux insiste sur l'action du froid, de l'alimentation insuffisante, du travail exagéré, des excès, etc., toutes conditions qui produisent

la phthisie des malheureux, des ouvriers, des soldats en campagne. C'est alors surtout la forme de phthisie, qu'on a voulu distinguer sous le nom de pneumonie caséuse, en la séparant de la tuberculose, qui se développe; M. Pidoux l'appelle muco-tuberculeuse, et montre que, pour être distincte à certains points de vue de la phthisie produite par les granulations, et qu'il appelle tuberculo-plasmatique, elle n'en est pas moins une des formes de tuberculose et des plus communes.

Dans une seconde classe, M. Pidoux range un grand nombre de tuberculisations consécutives aux maladies constitutionnelles, dont la phthisie ne serait que le terme, l'aboutissant; il y aurait, d'après cette manière de voir, des phthisies arthritiques, herpétiques, scrofuleuses, soit que celles-ci se rencontrent chez l'individu, comme phase ultime de la maladie constitutionnelle qui a épuisé l'organisme et a ainsi préparé le terrain à l'invasion de la tuberculose, soit qu'on les observe chez des descendants de races dans lesquelles les maladies constitutionnelles sont altérées et dégénérées.

Ce sont là, comme on le sait, des idées presque personnelles à M. Pidoux et sur lesquelles les convictions ne semblent pas encore complétement édifiées. Nous regrettons de ne pouvoir suivre l'orateur dans les développements qu'il y a consacrés; mais cette question des rapports de la tuberculose avec l'arthritis, l'herpetis et la scrofule est trop complexe pour être exposée sommairement; nous ne pouvons cependant nous empêcher de signaler la netteté et la précision avec lesquelles M. Pidoux a résumé dans son discours toutes ses opinions sur ces formes de phthisies et sur leurs caractères.

A côté de ces phthisies de cause interne, se placent encore celles qui se développent à la suite de la rougeole, de la coqueluche, après la grossesse et les allaitements prolongés, à la fin de diabète, etc. Où trouver, dans tous ces exemples, autre chose que la négation formelle de la spécificité?

Quant aux phthisies diathésiques dont le germe est héréditaire, elles sont, comme les diathèses en général, toutes personnelles et non inoculables; car la diathèse exclut le virus et par conséquent la spécificité.

On voit donc que ces trois catégories repoussent l'idée de virulence et de spécificité.

M. Pidoux aborde en terminant la question de la contagion qui est, en réalité, la question pratique; mais il montre que, sur ce point, aucune donnée précise n'est encore établie; c'est à l'observation ultérieure à décider ce point litigieux qu'on ne saurait trancher, comme l'a fait M. Villemin, en concluant de l'inoculabilité du tubercule à sa contagiosité.

Quant aux inoculations elles-mêmes, si l'on considère les résultats qu'elles ont donnés entre les mains de M. Villemin et des autres expérimentateurs, si l'on tient compte surtout de ce fait que les produits les plus divers ont donné des résultats identiques, ne verra-t-on pas

tomber ce dernier argument en faveur de la spécificité? Comme les données anatomiques, comme les données cliniques, elles conduisent à nier la spécificité, la virulence, la contagiosité de la tuberculose. Tout concourt donc à montrer dans cette maladie une hétérogénie, une dégénération spontanée, dont les lésions, les causes n'ont rien de spécifique, rien d'inaccessible à l'action médicale, et il en résulte qu'au lieu d'être immobilisée dans la recherche vaine d'un remède spécifique, la médecine peut trouver, dans la recherche des conditions qui produisent la maladie, les moyens de s'opposer à son développement et de la guérir.

Séance du 17 décembre. L'Académie a tenu, ce jour, sa séance publique annuelle. M. Delpech lit, au nom de M. Dubois (d'Amiens) le rapport sur les prix, et M. Béclard prononce l'éloge de Rostan. (Voir aux *Variétés.*)

II. Académie des sciences.

Nerfs du névrilème. — Rôle physiologique de la gaîne fibro-musculaire de l'orbite. — Occlusion pneumatique et aspiration continue dans le traitement des plaies. — Nomination.

Séance du 4 novembre. M. Robin présente une note de M. Sappey sur les nerfs du névrilème, ou *nervi nervorum*.

« Le névrilème reçoit des filets nerveux qui sont aux nerfs ce que les *vasa vasorum* sont aux vaisseaux.

« Leur existence n'avait pas encore été signalée ; elle est constante cependant et peut être facilement démontrée.

« La disposition qu'affectent les *nervi nervorum* dans le névrilème diffère peu, du reste, de celle que présentent les ramifications nerveuses dans les autres dépendances du système fibreux.

« Ce n'est pas seulement sur la gaîne commune ou principale qu'on les rencontre, mais aussi sur celles qui entourent les faisceaux principaux et les faisceaux tertiaires. M. Sappey a pu les poursuivre jusque sur la gaîne des faisceaux secondaires. Mais, à mesure que le calibre des gaînes diminue, ils deviennent beaucoup plus déliés et plus rares. On ne les voit jamais s'étendre jusqu'à l'enveloppe des faisceaux primitifs.

« L'absence des *nervi nervorum* sur la gaîne des faisceaux primitifs nous explique pourquoi ils font défaut sur toutes les divisions nerveuses dont le diamètre n'atteint pas 1 millimètre.

« L'enveloppe interne ou profonde du nerf optique ne reçoit aucun ramuscule nerveux. L'enveloppe externe en reçoit, au contraire, un grand nombre qui tirent leur origine des nerfs ciliaires.

« La gaîne externe des nerfs optiques, si riche en *nervi nervorum*, est remarquable aussi par l'abondance des fibres élastiques qui entrent dans sa composition. »

C'est bien à tort, par conséquent, qu'elle a été considérée par les anciens comme un trait d'union entre la dure-mère et la sclérotique, c'est-à-dire comme prolongeant l'une et comme prolongée par l'autre. Elle en diffère très-notablement : 1° par ses fibres élastiques qui font défaut dans toutes deux ; 2° par les *nervi nervorum* qui sont d'une extrême rareté dans la dure-mère crânienne, et dont on n'observe aucun vestige dans la sclérotique. L'analyse anatomique, loin de confirmer l'analogie qu'avaient cru entrevoir un si grand nombre d'anatomistes, atteste donc qu'elle se distingue, au contraire, des deux membranes avec lesquelles elle se continue par des caractères qui lui sont propres.

Séance du 11 *novembre*. M. A. Netten adresse une note intitulée : *Du gargouillement de la fosse iliaque droite dans la fièvre typhoïde, considéré comme indication thérapeutique.*

M. Ed. Robin adresse un mémoire auquel il donne le titre : *Nouvelles observations sur la durée de la vie, sur les moyens de retarder la vieillesse, sur les propriétés physiologiques, hygiéniques, thérapeutiques et toxiques des antiputrides; sur le choléra, sa nature, ses causes et son traitement; voie par laquelle les modérateurs de l'hématose arrivent à exercer les pouvoirs diurétique, purgatif, vomitif, excitateurs des contractions utérines*, etc. *Utilisation des venins et d'autres poisons*, etc.

M. Ch. Legros adresse un travail complémentaire au mémoire *sur les tissus érectiles et leur physiologie,* qu'il a déjà présenté pour le concours du prix Godard.

Séance du 18 *novembre. Note sur le rôle physiologique de la gaîne fibro-musculaire de l'orbite,* par MM. J.-L. Prevost et F. Jolyet.

« Dans une note présentée à l'Académie dans sa séance du 21 octobre 1867, M. Sappey décrit plusieurs faisceaux de muscles lisses qu'il a observés dans l'orbite de l'homme.

« L'électrisation du bout supérieur du grand sympathique cervical produit, outre la dilatation de la pupille, la congestion de la conjonctive et l'écartement des paupières, une projection du globe de l'œil en avant.

« Ce mouvement offre les caractères des mouvements produits par les muscles de la vie organique.

« Ce mouvement de projection de l'œil en avant est bien dû aux fibres musculaires lisses qui font partie de l'aponévrose orbitaire, laquelle constitue une véritable gaîne fibro-musculaire.

« Le mécanisme de la projection de l'œil en avant est le suivant : les fibres musculaires lisses, disséminées dans la plus grande étendue de l'aponévrose orbitaire et rassemblées en faisceaux plus distincts en certains points, transforment cette aponévrose en une sorte de manchon contractile de forme conique, à base fixe, dirigée en avant, manchon qui, en se rétrécissant, presse sur la partie postérieure du globe de l'œil et le projette en avant. »

M. Robin communique, au nom de M. Roussel, une note relative à un instrument pour la transfusion du sang.

M. Tigri adresse de Sienne une réclamation de priorité concernant les résultats récemment obtenus par M. Pasteur.

M. Zantedeschi adresse une note, écrite en italien, concernant *un procédé expérimental pour détruire ou affaiblir l'influence des miasmes cholériques.*

Séance du 25 novembre. M. J. Guérin communique une *Note sur un nouvel appareil propre à rendre usuelle l'occlusion pneumatique dans le traitement des plaies exposées.* — Cet appareil consiste dans un ballon hémisphérique de cristal offrant trois tubulures : l'une, centrale, plus considérable, est occupée par un manomètre; les deux autres sont destinées, l'une à mettre le malade en communication avec l'appareil, et l'autre à mettre l'appareil lui-même en communication avec un réservoir central de vide.

Note sur la méthode d'aspiration continue et sur ses avantages pour la cure des grandes amputations, par M. Maisonneuve. — L'appareil aspirateur se compose : 1° d'une sorte de bonnet de caoutchouc muni d'un tube de même substance; 2° d'un flacon de 3 ou 4 litres de capacité, muni d'un bouchon percé de deux trous; 3° d'une pompe aspirante, munie aussi d'un tube flexible. Le moignon, enveloppé de son pansement, est d'abord coiffé du manchon de caoutchouc. L'orifice de celui-ci embrasse exactement le pourtour du membre, tandis que l'extrémité de son tube est adaptée à l'une des tubulures du flacon. A l'autre tubulure, on adapte le tuyau de la pompe aspirante, puis on fait agir le piston. Bientôt l'air contenu dans le flacon est en partie aspiré ou chassé. Les liquides du pansement, mêlés à ceux qui suintent de la plaie, sont aspirés eux-mêmes et viennent tomber dans le flacon. Le manchon de caoutchouc, privé de l'air qu'il contenait, s'affaisse et s'applique exactement sur le moignon. Le poids de l'atmosphère exerce par son intermédiaire une compression puissante, qui maintient en contact les surfaces divisées, et qui, combinée avec l'aspiration continue produite par la raréfaction de l'air du flacon, empêche toute collection de liquides de se produire, et favorise ainsi la prompte cicatrisation.

Séance du 9 décembre 1867. L'Académie procède à la nomination d'un membre libre à la place devenue vacante par suite du décès de M. Civiale. Au premier tour de scrutin, M. Larrey, ayant obtenu la majorité des suffrages, est proclamé élu.

M. Piorry donne lecture d'un travail ayant pour titre : *Mémoire relatif à un instrument nouveau destiné à porter des médicaments et des caustiques dans l'intérieur du larynx, sur les parties profondes du pharynx, sur la région postérieure des fosses nasales, et qui peut servir aussi à la cautérisation des divers organes, tels, par exemple, que le rectum, le côlon, la cavité utérine, l'œsophage*, etc.

III. — Société de Biologie.

(*Comptes-rendus des séances et mémoires*, année 1866, 4e série, tome III, Paris, 1867.)

Le volume que nous venons d'indiquer et qui contient l'ensemble des travaux présentés à la Société de biologie pendant l'année 1866, renferme, comme tous ceux qui l'ont précédé, un grand nombre d'études importantes concernant l'anatomie normale et pathologique, la tératologie, la physiologie, la pathologie clinique ou expérimentale, la botanique, la chimie, etc. Nous nous bornerons à analyser ici quelques-uns des mémoires les plus directement afférents à la médecine; cette analyse suffira pour donner une idée de la direction des travaux de la Société.

I. *Atrophie des nerfs olfactifs fréquente chez les vieillards et correspondant avec la diminution ou la perte du sens de l'odorat,* par M. J.-L. Prévost. — Après avoir déterminé pendant la vie, chez un certain nombre de sujets, le degré de la sensibilité olfactive et établi que, dans la vieillesse, le sens de l'odorat est diminué et plus ou moins obtus ; l'auteur a recherché quelles différences pouvaient présenter les nerfs olfactifs de l'adulte et ceux du vieillard, et il a pu constater, par quelques observations complètes, que l'altération de ces nerfs était très-réelle chez les vieillards, et qu'elle était en rapport avec la perte plus ou moins considérable de l'olfaction.

Chez l'adulte, quand le sens de l'odorat est intact, les nerfs olfactifs sont remarquables par leur volume ; le pédoncule est blanc nacré, à sa base on remarque deux ou trois stries banches (racines) qui s'écartent les unes des autres. Le pédoncule est terminé par un bulbe rosé, volumineux, remplissant la gouttière de l'ethmoïde. Ces parties sont, en outre, résistantes, et l'on peut facilement les séparer du cerveau sans les déchirer.

Dans la vieillesse, au contraire, et surtout dans les cas où le sens de l'odorat est obtus, les nerfs olfactifs deviennent grêles, demi-transparents, grisâtres. Le bulbe olfactif, diminué de volume, ne remplit plus la gouttière de l'ethmoïde; ces parties sont fragiles, et c'est à grand'peine qu'on peut les séparer intactes du cerveau,

Le microscope montre la raison de cette atrophie : chez l'adulte, le pédoncule offre une grande richesse de tubes nerveux ; on y trouve bien quelques corpuscules amyloïdes, mais ces corpuscules sont disséminés et relativement peu nombreux. Quand les nerfs sont demi-transparents, au contraire, les fibres nerveuses sont rares et manquent même complétement dans certains points ; mais on constate alors une très-grande accumulation de corps amyloïdes, réunis en groupe, serrés les uns contre les autres, et abondants surtout dans les parties où les fibres nerveuses font défaut.

II. *Note sur les tumeurs dermoïdes du crâne*, par M. J. Giraldès. — Ce travail a été provoqué par l'observation d'un cas très-curieux qui s'est présenté à M. Giraldès, et dont l'auteur fait part à la Société. Il s'agit d'une tumeur ovoïde, du volume d'un œuf de pigeon, développée dans la région de la fontanelle antérieure; le sujet était une petite fille de 3 mois qui portait cette tumeur depuis sa naissance. La forme de cette tumeur, son siége, sa transparence, l'examen et l'analyse du liquide retiré à l'aide d'une ponction exploratrice, etc., firent croire à l'existence d'une méningocèle. Après plusieurs traitements infructueux, M. Giraldès se décida à enlever le kyste, et c'est pendant l'opération que l'on reconnut qu'il s'agissait, non d'un kyste séreux communiquant avec la cavité crânienne, mais bien d'un kyste dermoïde: la face interne de la poche montrait une surface blanchâtre, granuleuse, de plus de 1 millimètre d'épaisseur, comme constituée par une série de cristallisations parsemées d'un duvet blanc à filaments assez longs; son contenu était un liquide rougeâtre mélangé de grumeaux blancs très-nombreux. On trouva, dans ce contenu, une masse de globules épidermiques et des paillettes de cholestérine. L'enfant était parfaitement guérie au bout d'un mois.

M. Giraldès fait remarquer qu'il ne connaît aucun exemple de tumeur analogue développée dans cette région; car, dans aucun des faits de tumeurs dermoïdes, situées dans la région du crâne ou ailleurs, on n'a signalé l'existence d'un liquide dans la poche kystique.

A propos de ce fait, l'auteur appelle l'attention sur la fréquence des tumeurs congénitales et en particulier sur celles de la tête et du cou, et il propose une classification de ces tumeurs qu'il divise en quatre groupes : 1° les hernies du cerveau ou de l'arachnoïde ; 2° les kystes dermoïdes; 3° les tumeurs kystiques de toutes sortes ; 4° les inclusions fœtales. — L'observation rapportée plus haut appartient au groupe des kystes dermoïdes ; elle est surtout remarquable par le siége de la tumeur et par le liquide qui y était contenu.

III. *Hématinoptysie dans un cas de pleurésie double et de péritonite hypogastrique*, par M. H. Lebert. — C'est encore, comme dans la communication précédente, l'observation d'un fait particulier qui a conduit le professeur de Breslau à admettre l'existence d'un symptôme non décrit qu'il désigne sous le nom d'*hématinoptysie* et qu'il distingue de l'hémoptysie. Dans le cours d'une pleurésie double d'origine traumatique, un malade eut une vomique purulente; mais les crachats expectorés se faisaient remarquer par leur fétidité et surtout par une couleur jaune-brun différente de celle qu'on observe dans la pneumonie, dans la pneumorrhagie, etc. Ces crachats furent soumis à l'examen microscopique, et on n'y trouva aucune cellule du sang, mais seulement, « à côté d'innombrables cellules de pus, un grand nombre de cristaux d'hématoïdine, de matière colorante du sang, soit les cristaux d'un beau rouge en forme de prismes rhomboïdaux, soit ceux en forme d'aiguilles, isolés ou réunis en faisceaux. » En outre,

dans toutes les préparations, on trouva encore des grains ou des corpuscules amorphes très-petits, d'une matière colorante bleue qui n'est pas très-rare dans les résidus hémorrhagiques.

Cette observation prouve, d'après M. Lebert, qu'il peut y avoir un crachement de sang qui ne renferme de celui-ci que la matière colorante à l'état cristallisé; c'est ce qu'indique l'expression d'*hématinoptysie cristalline*. Ce fait rappelle celui de la présence de matière colorante, amorphe, il est vrai, mais aussi sans cellules du sang dans les urines après l'empoisonnement par l'acide sulfurique, état observé par Oppolzer, Bamberger, Frerichs, Mannkopf et d'autres, et que l'on a désigné sous le nom d'*hématinurie*, pour le distinguer de l'hématurie.

Après avoir, par les caractères physiques et microscopiques, distingué l'hématinoptysie de l'hémoptysie, M. Lebert recherche les différences qui séparent l'hématinoptysie des cas où il se produit un mélange d'hématine ou d'hématoïdine avec les liquides normaux ou pathologiques. « Dans ces derniers cas, il y a une altération du sang dans les vaisseaux qui fait que la matière colorante sort, dissoute pour ainsi dire, à travers des vaisseaux sanguins intacts. Dans l'hématinoptysie cristalline, il doit y avoir eu nécessairement un épanchement de sang; ces cristaux ne se forment que dans le sang stagnant, soit dans d'anciens thrombus, soit surtout dans du sang épanché après rupture vasculaire. » Celle-ci s'explique, dans l'observation citée, par les violences exercées sur le malade à l'époque du début de la maladie.

Il faut de plus, pour la production du symptôme en question, qu'il y ait un certain intervalle entre l'issue du sang hors des vaisseaux et son rejet par l'expectoration. Virchow a démontré, en effet, que les cristaux ne se formaient qu'au bout de dix à quinze jours de repos du sang, soit épanché, soit thrombosé.

IV. *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres, et particulièrement dans la variole*, par M. G. Hayem. — Après avoir constaté les altérations musculaires décrites par Zenker dans la fièvre typhoïde (voir *Archives*, 1865). M. Hayem s'est demandé si ces altérations étaient, comme le croit cet auteur, spéciales à la fièvre typhoïde, ou bien si elles ne représentaient pas dans les muscles des altérations analogues à celles que l'on rencontre si souvent dans le foie, la rate, les reins, etc., à l'autopsie des sujets morts, non-seulement de fièvre typhoïde, mais aussi d'autres maladies générales fébriles.

Les recherches de l'auteur ont particulièrement porté sur la variole et quelques autres maladies pyrétiques, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, érysipèle ambulant, méningite tuberculeuse, tuberculisation généralisée aiguë, fièvre puerpérale avec abcès métastatiques. Dans tous les exemples de ces maladies qu'il a examinés, M. Hayem a toujours constaté des altérations musculaires très-évidentes; il a, au contraire, trouvé le système musculaire parfaitement sain dans un

grand nombre d'autres maladies, dans les cas de phlegmasies, de cachexie tuberculeuse ou cancéreuse, de maladie de Bright, etc., et même dans le choléra, où l'on avait cru trouver des altérations analogues.

Ces altérations présentent différents caractères suivant le stade de leur évolution. M. Hayem distingue trois stades ou degrés :

1er *degré.* — Les muscles lésés sont un peu tuméfiés et durs ; leur couleur est plus foncée que dans l'état normal, leur friabilité est un peu plus grande. Voici ce qu'indique le microscope : hyperémie, tuméfaction, aspect granuleux et quelquefois cireux des fibres musculaires, commencement de la multiplication des noyaux musculaires et de ceux du *perimysium internum.*

2e *degré.* — La teinte du muscle devient plus pâle au niveau des faisceaux altérés, elle est grise ou jaune blanchâtre, à moins que cette couleur ne soit altérée par des extravasations sanguines dans l'épaisseur du muscle et formant par places des marbrures rougeâtres. En même temps les fibres ont perdu leur brillant et sont ternes. Leur consistance est altérée; elles sont devenues fragiles, et leur cassure offre une apparence granuleuse très-prononcée. — A l'examen histologique, on trouve une exagération des lésions du premier degré : transformations avancées du contenu musculaire, apparition de granules et gouttelettes graisseuses, morcellement des fibres altérées et de leur contenu, multiplication des noyaux. Ces altérations paraissent dues à des altérations chimiques amenant la désorganisation du contenu musculaire, et aussi à des exsudations provenant des vaisseaux.

3e *degré.* — Désagrégation de certaines portions de muscles, par foyers diffus ; coloration jaunâtre ou grisâtre de ces parties, quelquefois brunâtre violacée, lorsqu'il y a eu du sang épanché. La consistance est encore diminuée, et même dans quelques points, il y a une véritable diffluence des faisceaux musculaires : les faisceaux de fibres se déchirent, ou peuvent même se réduire en bouillie. L'examen microscopique montre une désagrégation avancée des fibres musculaires qui sont toujours plus ou moins morcelées sous forme de débris cireux, granulo-cireux ou simplement granuleux ; ces débris offrent souvent encore des noyaux abondants, ils nagent dans les débris du perimysium internum, qui lui-même est très-altéré. On trouve de plus des granulations et gouttelettes graisseuses libres, de la matière amorphe finement granuleuse et des éléments du sang altéré.

Mais, à côté de ce travail destructeur, il se fait concurremment un travail *de régénération ou de reproduction des fibres musculaires.* Ce travail important se fait partout où les fibres musculaires ont subi une altération telle que la guérison ne saurait avoir lieu sans disparition de la fibre ancienne. Le point de départ de la reproduction est double : celle-ci a lieu, en effet aux dépens des noyaux musculaires multipliés, et aussi à l'aide des noyaux du perimysium internum que l'on voit se produire quelquefois en très-grande abondance le long des vaisseaux. Les corps myoplastiques de nouvelle formation,

d'abord isolés, se juxtaposent bout à bout et forment des séries longitudinales, leur ligne de démarcation disparait, la substance finement striée qui entoure leur noyau devient de plus en plus nette, et bientôt pour la soudure d'un certain nombre de ces éléments on voit se former une jeune fibre musculaire. Aussi, au bout d'un certain temps, les muscles sont régénérés et reproduits, et à la fin de la convalescence des maladies où les altérations précédentes apparaissent, un certain nombre de muscles ou de faisceaux musculaires sont de formation nouvelle.

V. *Note sur un cas de névrome médullaire ou cérébrome développé dans l'épaisseur du cerveau*, par M. Hayem. — L'auteur rapporte l'observation curieuse d'un homme âgé de 35 ans, qui présenta les symptômes d'une tumeur cérébrale caractérisée par une hémiplégie gauche graduelle et progressive, une céphalalgie intense presque continue, des vomissements répétés, de la lenteur dans les actes intellectuels. La marche de la maladie a été rapide; la mort arriva trois mois environ après le début des premiers accidents.

A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère opposé à la paralysie une tumeur du volume d'une grosse orange environ, bien circonscrite et facilement énucléable; cette tumeur siégeait dans l'épaisseur même du noyau blanc de l'hémisphère, en dehors du ventricule latéral qui était aplati et devié. La substance cérébrale environnante ne presentait aucune lesion; seulement les circonvolutions cérébrales de la face externe de l'hémisphère étaient étalées, tassées et amincies. — La surface de la tumeur était inégale, bosselée, offrant des mamelons ou lobules semblables à de petites circonvolutions cérébrales, et d'une couleur d'un blanc rosé, grisâtre, rappelant celle du cerveau; elle était entourée d'une fine membrane très-vasculaire. Deux kystes, dont un avait le volume d'un œuf de poule, occupaient l'intérieur de cette tumeur; ils contenaient un liquide citrin, verdâtre au fond; leurs parois étaient tomenteuses. Sur une coupe, l'aspect médullaire de la tumeur était moins marqué qu'à la surface, à cause de la consistance plus grande du tissu et de sa vascularisation plus considérable; la surface de la coupe est grenue, et sur un fond rosé, blanchâtre ou grisâtre, se voit une grande quantité de points ou taches rouges sanguines; çà et là, coloration jaunâtre graisseuse.

En somme, cette tumeur présentait en réalité, rien qu'à l'œil nu, un aspect médullaire que l'examen microscopique est venu pleinement confirmer; en effet, elle était formée presque exclusivement par de jeunes éléments nerveux en voie d'évolution, qui, sans être disposés avec une grande régularité, étaient plutôt cellulaires à la périphérie et fibreux au centre.

« Il est donc bien évident, dit M. Hayem, que la nature nerveuse de cette production ne peut être contestée, et, sans vouloir pousser trop loin les analogies, on pourrait la comparer, jusqu'à un certain point, à une sorte de petit cerveau inclus dans l'épaisseur de l'hé-

misphère droit. C'est donc un exemple très-net de névrome médullaire, à tel point qu'on serait tenté, pour donner une idée exacte de sa structure et de son aspect, de le désigner sous le nom de *cérébrome.* »

Quant au mode de développement de cette tumeur, M. Hayem pense qu'on peut le comparer à celui qui préside au développement de l'adénome. Ce seraient les myélocytes qui existent en assez grande abondance dans la substance blanche qui auraient servi d'origine à ce cérébrome, de la même manière que, dans l'adénome du sein, par exemple, c'est le tissu conjonctif qui entoure la mamelle qui semble être le milieu où se développe l'adénome.

VI. *Recherches expérimentales relatives à l'action de la vératrine*, par M. J.-L. Prévost. — Ce long et laborieux mémoire repose sur un grand nombre d'expériences entreprises sous la direction de M. Vulpian. L'auteur conclut de ses recherches que la vératrine est un *modificateur de la contractilité musculaire;* cette propriété serait spéciale à cet agent, car les autres poisons musculaires déjà connus sont tous considérés jusqu'à présent comme abolissant ou diminuant la contractilité des muscles.

Les effets généraux de l'empoisonnement par la vératrine, observés particulièrement sur des grenouilles, peuvent être divisés en trois périodes : 1° au début, excitation, puis apparition de contractures; 2° contractures générales survenant par accès, d'une manière spontanée ou sous l'influence d'une excitation ; 3° résolution, perte presque complète de l'excitabilité musculaire, affaiblissement considérable des battements des cœurs lymphatiques et du cœur sanguin, ainsi que des mouvements respiratoires. Dans quelques cas, la résolution, au lieu de se terminer par la mort, est remplacée par de nouvelles contractures spasmodiques : il y a alors retour à la seconde période et guérison.

D'après M. Prévost, la vératrine ne produirait pas ces effets en agissant sur le système nerveux (encéphale, moelle ou nerfs); elle agirait directement sur les muscles, dont elle modifierait la contractilité d'une manière spéciale. On voit donc quelles profondes différences existeraient entre les modes d'action de la vératrine et de la strychnine; celle-ci, en effet, détermine des convulsions qui ne paraissent attribuables qu'à une action médullaire.

L'auteur n'a pas encore abordé le côté thérapeutique de la question; il se borne à en tirer une déduction médico-légale : l'urine d'un chien empoisonné par la vératrine a pu, par simple évaporation, donner un résidu qui a produit chez plusieurs grenouilles des symptômes de l'empoisonnement par la vératrine. Donc, dans un cas où l'on soupçonnerait un empoisonnement par cet agent, on pourrait arriver à en révéler la présence dans les urines en se servant de la grenouille comme d'un vrai réactif physiologique.

VII. *Recherches expérimentales au sujet de l'action du phosphore sur les tissus vivants; considérations sur la pathogénie des transformations graisseuses*, par M. L. Ranvier. — Les transformations graisseuses que le phosphore, introduit dans l'économie, détermine dans le foie, les reins, les muscles, etc., ont été interprétées de différentes manières : les uns ont dit qu'elles dépendaient d'une inflammation des tissus déterminée par l'action irritante de la matière toxique; d'autres, que le phosphore introduit dans l'économie supprimait l'absorption des graisses par les chylifères, et qu'alors ces graisses, absorbées par les radicules de la veine porte, étaient conduites au foie et infiltraient cet organe (mais on voit que cette théorie ne saurait expliquer la stéatose des organes autres que le foie); quelques-uns, que les stéatoses toxiques étaient le résultat d'une destruction des globules rouges de sang, mais cela est inexact; d'autres, enfin, que le phosphore détermine des transformations graisseuses en raison d'une propriété spéciale; mais d'autres poisons ont la même action.

M. Ranvier réfute ces différentes théories; il montre, par des expériences, que le phosphore n'exerce pas d'action locale irritante sur les tissus, et qu'au contraire il se distingue par là de tous les autres corps que l'on peut employer, et qui irritent les organes en agissant comme des corps étrangers.

Voici la théorie qu'il propose et dont les différents termes sont appuyés sur des expériences : « Le phosphore détermine des transformations graisseuses, parce qu'il affaiblit la nutrition des éléments histologiques, parce qu'il est contro-stimulant de ces éléments. » La présence de la graisse dans une cellule qui n'en contient pas d'apparente à l'état normal, provient de ce que le mouvement nutritif de cette cellule est ralenti.

VIII. — Nous sommes contraint de nous borner à énumérer les autres mémoires du recueil, malgré l'intérêt qu'ils présentent à des titres divers : 1° Trois mémoires de M. E. Magitot, concernant la *carie dentaire*; ce sont d'abord des études sur la salive considérée comme agent de cette maladie, puis des recherches ethnographiques sur les altérations du système dentaire; enfin des études sur les altérations de tissus dans la carie dentaire; 2° la relation *d'un cas de monstruosité* (monstre cyclocéphale anopse), par M. Caradec; 3° une note sur l'application de quelques *méthodes graphiques* à l'observation médicale, par M. Prompt; 4° un travail sur la *compression indirecte et préventive dans les lésions traumatiques*, par M. Milliot; 5° la relation d'un cas de *pemphigus chez un fœtus, avec affection spéciale du poumon et rupture de la rate*, par MM. Lorain et J.-L. Prévost; 6° un mémoire sur la *structure des vaisseaux du cordon ombilical*, par M. Gimbert; 7° une note sur quelques *régénérations animales*, par M. Legros; 8° une observation pour servir à l'histoire de la *leucocythémie* et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans cette affection, par MM. A. Ollivier et L. Ranvier.

Les comptes-rendus des séances pendant l'année 1866 contiennent aussi un grand nombre d'observations ou de travaux importants consulter; nous n'en signalerons que quelques-uns : 1° une intéressante observation de MM. Charcot et Bouchard, qui établit quelles sont les lésions médullaires du début de l'*ataxie locomotrice* : dans un cas où la maladie n'était arrivée qu'à sa période prodromique et où l'on observait les douleurs fulgurantes de l'ataxie sans incoordination des mouvements, l'autopsie révéla une sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle (néoplasie conjonctive des cordons postérieurs, intégrité des tubes nerveux). Cette observation fournit un argument contre l'opinion qui tend à ranger l'ataxie locomotrice parmi les névroses, et à considérer la sclérose des cordons postérieurs comme une lésion consécutive aux troubles fonctionnels de cette portion de l'axe rachidien.

2° Dans une note sur les *altérations des capillaires dans le ramollissement cérébral*, MM. Prévost et Cottard établissent que, si la dégénérescence granulo-graisseuse des capillaires et leur dilatation anévrysmatique peuvent et doivent, dans un certain nombre de cas, être considérées comme la lésion protopathique, productrice du ramollissement cérébral, ces mêmes altérations vasculaires peuvent être secondaires et dépendre, comme l'altération concomitante du tissu nerveux, par exemple, d'une oblitération artérielle; elles paraissent, en outre, pouvoir se produire aussi secondairement, quelle que soit la cause productrice de la nécrobiose du tissu nerveux.

3° Dans un travail sur les *tumeurs appelées hétéradéniques*, M. E. C. Ordonez émet l'opinion que les tumeurs décrites sous ce nom sont de nature parasitaire; l'analyse des caractères extérieurs de ces tumeurs, leur composition au microscope, la manière dont elles se comportent sous l'action de certains réactifs, tels sont les arguments dont l'auteur appuie son opinion.

4° La contraction musculaire étant considérée comme une source de chaleur, il était intéressant de rechercher si, dans les maladies qui s'accompagnent de contractions musculaires exagérées, la température du corps est modifiée. Tel est l'objet d'un travail de MM. Charcot et Bouchard sur les *variations de la température centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives*. Les auteurs ont été conduits à établir à ce point de vue une distinction importante entre les convulsions toniques et les convulsions cloniques : dans les convulsions toniques, en effet, qu'elles résultent d'une maladie (tétanos, accès épileptiformes ou épileptiques, choléra, etc.) ou qu'elles soient provoquées chez les animaux par l'action de la strychine ou celle de la faradisation, il y a une élévation notable de la température centrale; dans les convulsions cloniques, au contraire, soit dans celles de la chorée, de la paralysie agitante, soit dans celles que l'on provoque expérimentalement, la température n'est pas affectée d'une façon appréciable.

5° De l'opportunité de la *trachéotomie dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte*, par M. Krishaber. — L'auteur cherche à établir que les accès de dyspnée qu'on observe dans certains cas de cette maladie et que les auteurs attribuent à la paralysie des muscles du larynx par compression du nerf récurrent, sont, au contraire, souvent dus à un spasme de ces muscles amenant le rétrécissement de la glotte. L'examen laryngoscopique lui a permis de vérifier plusieurs fois ce fait. Dans ces conditions, que l'examen à l'aide du laryngoscope et la constatation de quelques autres symptômes permettent de déterminer (persistance de la voix, son de la toux, invasion subite et cessation brusque des accès, etc.), la trachéotomie peut être pratiquée pour remédier à ces accès de dyspnée et prolonger les jours du malade.

VARIÉTÉS.

Séance annuelle de l'Académie de Médecine. — *Jubilé* du professeur Bérard — Nominations. — Mort de M. Flourens.

De la séance de rentrée de l'Académie de Médecine, nous dirons peu de choses. — L'assistance peu nombreuse, froide, eût semblé plutôt résignée qu'entraînée. Était-ce la faute du sujet, était-ce parce qu'à la longue, la monotonie use l'intérêt? A force d'entendre des éloges à l'Académie de Médecine, aux séances de la Faculté et ailleurs, à force d'écouter le récit d'existences honnêtement laborieuses mais pauvres d'aventures, on sait d'avance, à peu près, ce qu'il convient d'apporter avec soi de curiosité à satisfaire.

L'orateur chargé du panégyrique n'ignore pas davantage la mesure ou la portée de la critique : on discutera deux ou trois passages, on mêlera l'éloge et le demi-blâme dans des proportions que règle un formulaire tacitement adopté pour les usages académiques.

Nous énonçons le fait constaté par toute la presse médicale en y joignant un regret, mais sans avoir à proposer de remède pour ce mal redoutable qu'on appelle l'indifférence.

Rostan a eu le malheur, car c'en est un pour la mémoire de ceux qui ne sont plus, d'être deux fois, dans la même année, le sujet d'un panégyrique. A la Faculté, M. le professeur Béhier, à l'Académie, M. le secrétaire Béclard, ont, successivement et avec un vrai talent oratoire, multiplié et rajeuni les combinaisons limitées de la louange, et nous ne croyons pas qu'ils laissent la tâche facile à ceux qui s'essayeraient après eux.

Nous avons résisté à la séduction première d'établir entre les deux discours un de ces parallèles, fort à la mode il y a quelque vingt ans mais qui auraient peu de succès aujourd'hui, et nous nous contenterons de résumer le discours de M. Béclard.

Plus vulgarisateur que philosophe, Rostan avait, au dire de ses contemporains, des qualités remarquables qui donnent au professeur comme à l'avocat *le succès*, sorte de gloire brillante, mais qui dure peu; sauf les études sur le ramollissement, ses livres se distinguent surtout par l'élégance du langage, par un style précieux; ils portent à un tel degré l'empreinte de leur temps qu'ils se sont démodés comme les costumes du commencement de ce siècle.

Il fallait ou aborder résolûment le problème du ramollissement cérébral, et c'était probablement la meilleure visée, ou, comme le professeur Béhier, chercher la place de Rostan dans le mouvement de la science, et à ce titre esquisser l'histoire de la médecine contemporaine, ou enfin, et c'est le parti auquel s'est arrêté M. Béclard, insister sur quelques considérations épisodiques.

Son discours, en dehors des louanges méritées données à l'homme plus encore qu'au savant, se compose de deux thèses. La première est relative au charlatanisme en médecine et à sa répression ; la seconde à la stérilité des systèmes et des doctrines par lesquels on veut expliquer l'être vivant.

M. Béclard est partisan déclaré de l'organisation anglaise : laisser à chacun la libre pratique de sa santé, le droit de chercher la guérison où il lui plaît et comme il lui plaît; interdire l'usurpation des titres officiels. Ce système qui fonctionne chez nos voisins au grand mécontentement du corps médical et au détriment du public, n'a pas nos sympathies. Nous l'avons étudié dans tous les détails de son évolution et dans ses applications légales, et nous devons dire que le savant secrétaire de l'Académie de médecine a usé de trop peu d'arguments pour modifier nos convictions. En fait de règlements, c'est aux faits plus qu'aux théories générales qu'il faut demander la sanction de leur utilité.

En Angleterre et en Amérique, les terres classiques de la libre initiative, l'expérience a été si concluante, que chaque révision de la loi a amené de nouvelles restrictions : nous voulons bien qu'on espère beaucoup du mépris des honnêtes gens, mais cette punition clandestine ne détourne pas assez des délits pour décourager les codes et les magistrats. Dire que les entreprises du mensonge échappent à la loi humaine et ne relèvent que de la conscience, c'est revenir aux vertus sociales de l'âge d'or.

La société n'a que deux possibles : ou se démettre et renoncer à s'immiscer dans les affaires qui concernent la santé des gens, ou imposer à tout individu qui s'affirme apte à traiter les malades l'obligation d'avoir affirmé au préalable sa capacité.

Dans la première hypothèse, c'est le *free trade* et la loi commerciale ; dans la seconde, c'est par une sorte de délégation de l'autorité paternelle que la société intervient. Au premier cas, liberté du poison comme de la prescription, ni pharmaciens ni médecins attitrés, liberté à tout négociant en médecine ou en autres marchandises de solliciter la clientèle à ses risques et périls. Le médecin n'est pas plus respon-

sable de la vente de son conseil que le courtier de ses propositions d'affaires. Le malade est un acheteur; à lui de se renseigner et de prendre ses précautions, ou d'en appeler aux tribunaux s'il se croit lésé.

Dans l'autre cas qui répond à notre organisation, l'État ne confère pas, comme on se plaît à le dire, un privilége; il laisse à chacun, sans limites de nombre, la possibilité d'acquérir à titre onéreux le droit d'exercer une profession dangereuse. L'examen est une enquête de *commodo* et *incommodo* qui se résumerait à la rigueur en cette formule: il n'y a pas d'inconvénient à ce que X... pratique la médecine.

Grâce à cette garantie, toute constituée en vue de la société et non pas du médecin envers lequel la société ne contracte aucun engagement et qu'elle laissera mourir de faim avec son diplôme sans l'assister, la santé publique a tout à gagner et rien à perdre.

Dire dans une phrase qu'il faut combattre et vaincre la superstition plutôt que la cupidité menteuse, dire dans une autre que l'homme croit facilement tout ce qu'il désire, c'est ce qu'on appelle dans toutes les langues se contredire.

Nos institutions ont valu à tous les pays où elles sont appliquées, une corporation médicale intelligente, laborieuse, honnête à de bien rares exceptions près; nous savons par contre ce que donne ailleurs la liberté demi limitée, et nous sommes, par métier, assez habitués à juger des remèdes par leurs effets pour vouloir apprécier également les législations par leurs résultats.

Quand on critique, c'est bien le moins qu'on cite, et voici le passage du discours de M. Béclard :

« L'auteur, dit-il, en parlant de Rostan et de sa thèse sur le charlatanisme médical, se gardera bien d'invoquer une loi dont on voudrait aujourd'hui redoubler les rigueurs : loi surannée, impuissante et illusoire, dont les arrêts manquent presque toujours de l'assentiment public qui transforme les condamnés en victimes, et donnent à de mystérieuses pratiques l'attrait du fruit défendu.

« Empêcherez-vous de consulter l'homœopathe, la religieuse, la châtelaine ou la somnambule? L'homme croit facilement à ce qu'il désire: la confiance des malades sera toujours inépuisable, comme l'espérance. L'État présente au public, marqués de son empreinte, ceux qui lui offrent des garanties éprouvées; il montre l'écueil et il signale le danger. Lorsqu'il a poursuivi, lorsqu'il a condamné ceux qui se parent d'un titre usurpé, sa mission protectrice est épuisée. L'intérêt collectif des hommes qu'une même profession réunit, ne saurait être en opposition avec l'intérêt social. C'est en faveur du malade, et non en faveur du médecin, que l'Etat prévoyant a délégué entre les mains du docteur, de l'officier de santé ou de la sage femme, le monopole gradué de l'art médical.

« Abandonnez ces préoccupations mesquines et rétrogrades de l'esprit de coterie. Quelle qu'en soit la valeur, l'amende n'est qu'une réclame : la véritable punition, la punition sensible, celle dont on

ne peut se racheter, c'est le mépris des honnêtes gens. D'un côté des garanties sérieuses suffisamment publiques, de l'autre la plus grande liberté possible, telle est la solution légitime, inévitable, contre laquelle ne prévaudront pas les efforts des médecins coalisés. Les entreprises du mensonge échappent à la loi humaine et ne relèvent que de la conscience. Ce qu'il faut combattre, ce qu'il faut vaincre, c'est bien moins la cupidité menteuse que la superstition. L'ignorance, voilà le véritable ennemi. »

La seconde thèse porte sur la philosophie médicale de notre temps. M. Béclard, se conformant aux plus saines notions, recommande aux médecins de se garder des systèmes et d'abandonner les questions insolubles. Il lui paraît que mécanisme, solidisme, humorisme, chimisme, vitalisme, ont fait leur temps; ni ces mots ni les idées qu'ils recouvrent n'ont plus le privilége de passionner les esprits. « En vain, ajoute-t-il, des disciples attardés promènent encore de temps à autre quelques lambeaux fanés; la foule regarde passer indifférente ou moqueuse ces débris d'un autre âge. »

Tout en acceptant l'augure, nous craignons fort que l'orateur ne se soit mépris sur les aspirations de notre temps. Il y a de ces problèmes que l'eprit humain ne se lassera jamais de remuer, bien qu'il semble condamné à les soutenir toujours sans éviter jamais qu'ils retombent de tout leur poids. Le problème de la vie est de ceux-là, et nous doutons qu'à aucune époque il ait été agité avec plus de passions ardentes, plus de mépris pour les contradicteurs, plus d'illusions pour les prosélytes. La médecine est dans une période d'élaboration inquiète qui exclut l'indifférence; elle se demande où est sa direction et son avenir; elle ne croit guère que l'organicisme, malgré sa prudente modération, contienne, même en germe, le dernier mot du savoir.

Quand les hommes de bonne volonté sont ainsi indécis, perplexes, qu'ils tournent les regards de tous côtés en quête d'un espoir de solution, le moment est-il bien choisi pour déclarer que les systèmes ont disparu dans les profondeurs fatales de l'oubli; n'est-il pas à propos de substituer l'étude approfondie aux prétermissions dédaigneuses, et de dire pourquoi les vieilles solutions, vainement rajeunies, ne sont pas en mesure de tenir leurs promesses.

M. Béclard a terminé son panégyrique par de bonnes paroles qui partaient du cœur, justifiant ainsi son exorde :

« Le jour même où la tombe se fermait sur l'homme éminent que l'Académie venait de perdre, il y a plus d'un an déjà, je résolus d'acquitter aujourd'hui, envers une mémoire qui m'est chère, la dette de la reconnaissance. A l'un des meilleurs amis de mon père, au compagnon fidèle des hommes qui ont entouré mon enfance et dirigé ma jeunesse, devenu plus tard un appui bienveillant et un chaud défenseur, je devais cet hommage; à l'Académie, dont je suis ici l'interprète, de louer, comme il le mérite, le disciple de Pinel, bientôt maître à son tour, le chercheur exact et patient, conduit par les voies

de l'observation dans le champ des découvertes, le clinicien consommé, le professeur élégant et méthodique, l'initiateur par excellence de la jeunesse novice et inexpérimentée.

— Nous joignons ici, comme d'usage, le programme des prix à décerner ultérieurement et la liste des prix décernés par l'Académie dans sa séance solennelle.

PRIX DE 1867.

PRIX DE L'ACADÉMIE. — « Histoire clinique des tumeurs fibro-plastiques. » De la valeur de 1,000 francs. L'Académie décerne le prix à M. le Dr Lanelongue, chirurgien adjoint des hôpitaux, à Bordeaux.

PRIX PORTAL. — « Des diverses espèces de mélanoses. » De la valeur de 1,000 francs. L'Académie décerne le prix à M. le Dr V. Cornil, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, et à M. L. Trasbot, chef de service à l'Ecole d'Alfort.

PRIX BERNARD DE CIVRIEUX. — « De la démence. » Ce prix n'a pas été décerné.

PRIX BARBIER. — De la valeur de 4,000 francs. L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde une récompense de 3,000 francs à M. le Dr Ehrmann (de Mulhouse), pour son travail ayant pour titre: « Considérations pratiques sur l'uranoplastie appliquée aux divisions congénitales de la voûte palatine. »

PRIX CAPURON. — « Faire connaître les altérations que subissent les enfants qui séjournent un temps plus ou moins long dans la cavité utérine, après leur mort. Indiquer, s'il est possible, par la nature de ces altérations, l'époque à laquelle il faut faire remonter cette mort.» De la valeur de 1,000 francs. Décerné à M. Louis Sentex, chef interne à l'hôpital Saint-André (à Bordeaux).

PRIX AMUSSAT. — De la valeur de 1,000 francs. Décerné à M. le Dr Magitot, de Paris, pour son ouvrage intitulé : « Recherches expérimentales et thérapeutiques sur la carie dentaire. »

PRIX ITARD. — De la valeur de 3,000 francs.

L'Académie décerne : 1° Un prix de 2,000 francs à M. le Dr Morel, médecin en chef de l'asile des aliénées de Saint-Yon (Seine-Inférieure). pour son « Traité des maladies mentales, et ses Études sur les races humaines; 2° un prix de 1,000 francs à M. le Dr Dutrouleau, ancien médecin en chef de la marine, pour son « Traité des maladies des Européens dans les pays chauds ; 3° des mentions honorables à M. le Dr Foley (de Paris), pour son travail intitulé : « Du travail dans l'air comprimé; M. le Dr Giovanni Polli, de Milan (Italie), pour son travail sur la « Thérapie sulfitique ; M. le Dr Armand Després (de Paris), pour son « Traité de l'érysipèle. »

PRIX GODARD, de la valeur de 1,000 francs. L'Académie décerne le prix à M. le Dr Chèdevergne, professeur à l'Ecole de médecine de Poitiers, pour son travail intitulé : « Des fractures indirectes de la colonne dorso-lombaire. »

Elle accorde : Une première mention honorable à M. [illegible] de Marvéjols (Lozère), pour son « Essai pratique sur les [illegible] du médiastin ; » une seconde mention honorable à M. [illegible], interne des hôpitaux de Paris, pour son mémoire intitulé : « Contribution à l'histoire des polypes fibreux intra-utérins. »

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE [illegible].

[illegible] les questions proposées à l'Académie :

[illegible] DE L'ACADÉMIE. — « Des épanchements sanguins dans l'[illegible] [illegible] des tissus. » Ce prix sera de la valeur de [illegible] francs.

[illegible] PORTAL. — « Des tumeurs de [illegible] [illegible] de la valeur de 500 francs.

[illegible] BERNARD DE CIVRIEUX. — « [illegible] pendant et après l'[illegible] [illegible]

[illegible] CAPURON. — « De [illegible] [illegible] de la valeur de [illegible] francs.

[illegible] BARBIER. — Ce prix qui est annuel [illegible] découvert un moyen complet de [illegible] [illegible] un nouveau [illegible]

[illegible]

Prix de Bernard de Civrieux. — « Faire l'histoire clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs, et l'étudier spécialement au point de vue thérapeutique. » De la valeur de 1,000 francs.

Prix Barbier. — Ce prix sera de la valeur de 3,000 francs.

Prix Capuron. — « Du retour de l'utérus à l'état ordinaire après l'accouchement. Applications médico-légales des résultats de cette étude à la détermination du temps depuis lequel une femme est accouchée. » De la valeur de 1,500 francs.

Prix Godard. — Ce prix sera accordé au meilleur travail sur la pathologie externe. Il sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix Amussat. — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et l'expérimentation qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Ne seront point admis à ce concours les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense soit à l'un des concours ouverts à l'Académie impériale de médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des sciences et de l'Institut. Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix Lefèvre. — « De la mélancolie. » De la valeur de 2,000 francs.

Prix d'Argenteuil. — Ce prix, qui est sexennal, sera décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre, pendant cette cinquième période (1853 à 1868), ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté durant ces six ans au traitement des autres maladies des voies urinaires. Ce prix sera de la valeur de 8,000 francs.

— Il y a quelques mois on fêtait à Berlin le *Jubilé* doctoral du professeur Romberg. Une cérémonie non moins touchante vient d'avoir lieu à Montpellier : un banquet solénnel, sous la présidence de M. le recteur Donné, a été offert par ses collègues à M. Bérard, doyen de la Faculté de médecine de Montpellier, pour célébrer le cinquantième anniversaire de son professorat.

M. le ministre de l'instruction publique n'a pas voulu rester étranger à la manifestation qui fêtait l'illustre professeur, et à cette occasion il a adressé à M. Bérard la croix de Commandeur.

Nous ne pouvons qu'applaudir et nous associer cordialement à ces témoignages d'estime et de sympathie pour un des plus honorables représentants de la science.

— Par décret en date du 12 décembre, M. Sappey a été nommé professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, en remplacement de M. Jarjavay, appelé à une chaire de clinique. M. Verneuil a été nommé professeur de pathologie externe à la même Faculté, en remplacement de M. Richet, appelé à une chaire de clinique.

— Le concours pour une place de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux vient de se terminer par la nomination de M. le Dr Nicaise.

Le concours pour les prix de l'Internat s'est terminé par les nominations suivantes :

PREMIÈRE DIVISION : Médaille d'or, M. Hayem. — Accessit, M. Delens. — Première mention, MM. Audhoin, Monod et Gadaud. — Seconde mention, MM. Perruchot, Farabœuf et Larcher.

DEUXIÈME DIVISION : Médaille d'argent, M. Félizet. — Accessit, M. Prompt. — Première mention, MM. Jolly et Landrieux. — Seconde mention, MM. Hybord (Albert), Lucas Championnière.

A la suite du concours pour l'internat ont été nommés internes : MM. Richelot, Curtis, Grancher, Monod, Muron, D'Espine, Humbert, Bax, Culot, Ducastel, Picot, Blanquinque, Flamain, Thaon, Geoffroy, Bloch, Labadie, Lagrave, Hubert-Valleroux, Malassez, Calmettes, Rosapelly, Demeules, Villard, Deshayes, Chaume, Cot, Pomiez, Senac, Huchard, Cornillon, Bassereau, Peltier, Fremy, Lordereau, Guihal, Tribes, Langlet, Kerguistel, Lassalas, Martin (Gustave).

Internes provisoires : MM. Casterau, Sevestre, Lagrelette, Spilmann, Schlumberger, Suchard, Visca, Filhol, Barthelemy, Debove, Lamblin, Renauld, Rigaud, Lepiez, Charpentier, Pozzi, Gehawauder, Briand, Barety, Bonamy, Chaland, Dumaz, Magnin, Decormières, Defoix, Abadie, Chémieux, Geslin.

— La science déplore la mort récente de M. Flourens, que la maladie tenait éloigné depuis quelque temps de ses chaires et de ses siéges académiques, et qui vient de succomber à l'âge de 73 ans. Successeur de Cuvier dans les fonctions de secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences, M. Flourens était en outre membre de l'Académie française et professeur au Muséum et au Collége de France.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de thérapeutique de la coxalgie, par B. PHILIPEAUX. Paris, chez F. Savy; 1867. Prix : 8 fr.

Depuis les travaux de Bonnet (de Lyon), la thérapeutique des affections chirurgicales des articulations a subi de très-notables modifications; autant, en effet, on se gardait jadis de toucher aux déviations des leviers articulaires, autant aujourd'hui on s'efforce de redresser et de maintenir les membres dans leur position normale. De là, pour le chirurgien, un certain nombre de questions nouvelles, parfois fort

difficiles à résoudre, dont les principales sont l'étude des indications du redressement des membres et la connaissance des moyens mécaniques propres à l'effectuer selon les diverses circonstances.

C'est dans le but d'exposer ces nouveaux principes, et plus particulièrement afin de vulgariser les préceptes généralement adoptés par l'École de Lyon, que M. Philipeaux a écrit son *Traité de thérapeutique de la coxalgie*. Empressons-nous d'ajouter qu'il nous paraît avoir parfaitement rempli la tâche qu'il s'est proposée, surtout en apportant à l'appui de ses opinions un assez grand nombre de faits empruntés pour la plupart à son expérience personnelle.

L'auteur divise son livre en trois parties. La première comprend l'étude du *traitement général* des coxalgies, la deuxième celle du *traitement local*, enfin la troisième a pour titre *Du Traitement mécanique des coxalgies*.

Ces trois parties sont précédées de quelques pages renfermant un exposé sommaire du diagnostic et du traitement des affections qui peuvent simuler la coxalgie. L'auteur s'occupe en particulier : 1° des *contractures* des muscles de la hanche, sans lésions de la jointure, et 2° des *maladies des trochanters* simulant une altération coxo-fémorale.

Cette étude, fort importante pour le diagnostic, est malheureusement encore incomplète. En effet, ce n'est guère que depuis l'emploi des anesthésiques qu'elle a pu être bien suivie ; aussi, à l'exemple de M. Verneuil, l'auteur propose-t-il la vulgarisation de cette méthode d'exploration dans l'examen des coxalgiques.

La première partie du traité de M. Philipeaux a pour titre, avons-nous dit, *Du Traitement général des coxalgies* ; elle renferme tout à la fois des principes d'hygiène et de thérapeutique générale. Ces principes nécessairement restreints, vu le but spécial du livre, sont fort utiles, et les remarques sur les agents hygiéniques, tels que l'air, les habitations, les vêtements, le régime, l'exercice, offrent une importance indiscutable pour les malades ; mais en est-il de même pour le chirurgien ? Ce dernier est déjà familiarisé avec toutes les règles de l'hygiène ; aussi n'est-il pas absolument utile de les lui rappeler à propos d'une affection qui n'a rien de spécial et dont la thérapeutique hygiénique n'est autre que celle de la plupart des affectious chroniques des articulations.

Les mêmes remarques générales peuvent s'appliquer aux chapitres 2 et 3, qui contiennent des détails peut-être trop étendus et dans quelques cas trop spécialisés à la ville de Lyon.

L'étude des agents pharmaceutiques comprend quatre paragraphes destinés à l'examen des médicaments employés pour le traitement des coxalgies : 1° franchement inflammatoires, 2° rhumatismales, 3° scrofuleuses, et 4° syphilitiques ; enfin un cinquième paragraphe traite des médicaments toniques propres à combattre la débilité suite de la coxalgie. C'est bien là un chapitre de thérapeutique générale.

L'examen des eaux minérales préconisées pour le traitement des coxalgies termine la première partie de l'ouvrage ; elle offre quelques remarques importantes sur l'action en quelque sorte spécifique de certaines sources. Du reste, l'auteur renvoie avec juste raison le lecteur au traité général de M. Durand-Fardel.

Dans la deuxième partie, M. Philipeaux s'est proposé l'étude du *traitement local* des coxalgies. Il divise cette deuxième partie en un certain nombre de chapitres répondant aux indications thérapeutiques fournies pour les diverses formes et les principales complications des lésions coxo-fémorales. C'est ainsi qu'il étudie le traitement local des coxalgies aiguës, des coxalgies chroniques, des tumeurs fongueuses de la hanche, des ankyloses osseuses, des coxalgies avec abcès et trajet fistuleux, avec graves altérations des os ; enfin il ajoute un chapitre sur les moyens locaux propres à fortifier les muscles entourant l'articulation coxo-fémorale.

En thèse générale, le traitement local des coxalgies doit être subordonné au traitement général et à l'emploi des moyens mécaniques. Telle est l'opinion de M. Verneuil, opinion entièrement partagée par M. Philipeaux ; seulement ce dernier auteur ne proscrit pas absolument toute médication localisée à l'articulation malade.

Pour les *coxalgies aiguës*, l'immobilité est le meilleur antiphlogistique; aussi l'auteur insiste-t-il fort peu sur les divers moyens thérapeutiques conseillés en pareil cas.

Dans les *coxalgies chroniques*, les frictions, les emplâtres, les vésicatoires, la pommade au nitrate d'argent, la pommade stibiée, les douches locales, peuvent être préconisés. M. Philipeaux signale aussi l'emploi des badigeonnages à la teinture d'iode, sans peut-être y insister suffisamment ; cette pratique a donné d'assez bons résultats à M. Verneuil, et elle mérite d'être vulgarisée, malgré son origine toute parisienne.

Un troisième chapitre est intitulé : *Du Traitement local des tumeurs fongueuses de la hanche.* Après quelques mots sur le diagnostic des fongosités de l'articulation coxo-fémorale et sur la nécessité de l'emploi rapide des moyens mécaniques et du traitement général, l'auteur passe en revue les divers moyens locaux dont l'application peut être utile. Ce sont : la compression, le massage, le séton, la cautérisation révulsive, etc. A propos de la cautérisation, M. Philipeaux tend à proscrire l'emploi de la cautérisation transcurrente, qui serait loin de produire chez l'homme les résultats favorables qu'on en obtient chez les animaux. L'auteur pense que chez ces derniers les lésions articulaires ne sont pas comparables aux altérations des articulations chez l'homme, ce qui nous paraît exact ; mais il faudrait insister sur ce fait, que les diathèses, qui facilitent le développement des tumeurs blanches dans l'espèce humaine, sont inconnues chez les animaux et en particulier chez le cheval, qui offre si fréquemment des lésions articulaires.

L'emploi de la cautérisation par les caustiques sous le bandage amidonné, selon le procédé de Bonnet, est beaucoup plus important à étudier, et nous le croyons destiné à rendre de grands services. Le paragraphe consacré à cette étude est fort intéressant à consulter.

Le chapitre 4 comprend l'étude du traitement des *ankyloses osseuses*, soit : l'ostéotomie du col fémoral de Rhea-Barton, la fracture du col et la méthode diaclastique de M. Maisonneuve. Peut-être ce chapitre eût-il été mieux placé dans la troisième partie du traité, car il a surtout pour but de faire disparaître les déviations vicieuses des membres et du bassin, soit lorsque la coxalgie est passée à l'état chronique, soit lorsque l'articulation a perdu ses mouvements physiologiques.

Le traitement local des *coxalgies avec abcès et trajets fistuleux* est l'objet d'un 5e chapitre. L'auteur y étudie successivement : 1° le traitement des abcès intermusculaires et périarticulaires sans lésions de l'articulation ; 2° le traitement local des abcès articulaires non ouverts ; 3° enfin le traitement des coxalgies avec trajets fistuleux.

En général, M. Philipeaux accuse une préférence marquée pour la cautérisation actuelle ou potentielle, soit de l'intérieur des abcès périarticulaires, soit des trajets fistuleux communiquant ou non avec l'articulation malade.

Le traitement local des *coxalgies avec graves altérations des os* constitue le 6e chapitre. Il comprend : 1° l'étude de la résection de la hanche et 2° celle de la désarticulation de la cuisse. L'historique de la résection, ses indications et son mode opératoire suivant le procédé de M. Roussel, sont exposés avec soin ; l'auteur semble à juste titre pencher pour une pratique plus fréquente de la résection, surtout quand l'opération peut être faite dans de bonnes conditions hygiéniques. Deux observations fort intéressantes de M. Bœckel, empruntées à la thèse de M. Isaacs (de Strasbourg), viennent à l'appui de cette manière de voir.

Enfin un 7e chapitre sur les moyens locaux propres à fortifier les muscles entourant l'articulation de la hanche termine la deuxième partie de l'ouvrage. Ces moyens, la plupart hygiéniques, ont tous été déjà étudiés dans la première partie ; ils ne devaient être que signalés.

La troisième partie, qui a pour titre *Du Traitement mécanique des coxalgies*, est certainement la plus intéressante pour le praticien ; aussi l'auteur lui a-t-il donné un grand développement. Elle se compose de sept chapitres qui comprennent l'étude des pratiques destinées à s'opposer aux déviations des membres : 1° dans les coxalgies aiguës, 2° dans les coxalgies chroniques, 3° dans les cas d'ankyloses fibreuses, 4° lors des luxations spontanées suites des coxalgies, 5° dans les coxalgies compliquées d'abcès, de fistules, etc. Un 6e chapitre traite des appareils propres à immobiliser les membres au lit ou pendant la marche. Enfin le 7e chapitre a pour but l'étude du rétablissement de mouvements de l'articulation atteinte de coxalgie ou d'ankylose.

Dans les *coxalgies aiguës*, le traitement mécanique consiste surtout dans le redressement brusque des membres fléchis. Cette méthode, qui est celle de Bonnet, a été généralement adoptée par les chirurgiens modernes, et l'auteur conclut en faveur de l'emploi de ce mode de traitement dans les coxalgies aiguës.

Les *coxalgies chroniques* sont divisées par M. Philipeaux en deux classes, selon qu'elles sont caractérisées par une *vascularisation avec ramollissement de la capsule articulaire*, ou qu'il y a *inflammation de la capsule, de la synoviale et du périoste* entourant les surfaces osseuses. Cette division, bien difficile à établir nettement au lit des malades, entraîne des indications thérapeutiques différentes.

Dans le premier cas, on peut employer : 1° les manipulations longtemps prolongées, préconisées outre mesure par Mellet ; 2° le redressement successif avec les mains, vulgarisé par Malgaigne ; 3° les eaux minérales combinées au massage ; 4° les appareils compressifs en fer ; 5° le redressement subit et manuel, la plus prompte et la plus efficace de toutes les méthodes qui précèdent.

Dans le second cas, il existe fréquemment soit un épaississement des tissus, soit des adhérences fibreuses qui limitent les mouvements ; aussi, après avoir essayé des méthodes indiquées pour le premier cas, doit-on avoir recours soit : 1° au redressement lent et graduel à l'aide des machines, soit 2° au redressement brusque à l'aide des machines ou des mains.

D'après M. Philipeaux, les divers appareils qui ont pour but le redressement lent et graduel, et qui agissent par extension continue, sont insuffisants ; aussi, généralement rejetés, doit-on leur préférer le *redressement subit et manuel* par les mouvements de flexion, d'extension, etc., procédé préconisé par Bonnet (de Lyon). Cette méthode a l'immense avantage d'être rapide, de permettre l'application ultérieure d'appareils inamovibles ou de tuteurs articulés, et par conséquent d'abréger la durée du séjour au lit, fait très-important pour l'état général du malade. Une fois la rectitude du membre obtenue, on devra employer toutes les ressources déjà connues de l'hygiène et de la thérapeutique pour assurer une entière guérison.

Quand la coxalgie chronique est déjà ancienne, qu'il existe une *ankylose fibreuse* plus ou moins prononcée, les procédés de redressement doivent être plus difficiles et les moyens à employer plus énergiques ; aussi l'étude de ces procédés fait-elle l'objet d'un chapitre spécial assez étendu.

Le traitement mécanique des *luxations spontanées*, consécutives aux coxalgies, est l'objet d'un autre chapitre. Ces luxations peuvent être divisées en deux catégories, selon que les surfaces articulaires osseuses sont saines ou altérées. Dans le premier cas, il est fréquemment impossible d'obtenir une réduction de la luxation, et malgré les travaux de Humbert, de Morley, et de Pravaz, trop souvent on n'obtient par les tentatives de réduction qu'une amélioration parfois ce-

pendant assez notable, surtout quand le membre présentait une déviation exagérée. Dans le second cas, les os sont malades, il y a des abcès et des trajets fistuleux. Ici la ligne de conduite à tenir est fort difficile à tracer à l'avance : la résection de la tête fémorale, parfois le redressement subit, peuvent être employés. Quant aux luxations congénitales, l'auteur ne fait que les signaler, et renvoie le lecteur aux travaux de M. Pravaz.

Lorsque les coxalgies ou les ankyloses sont compliquées d'abcès, de trajets fistuleux, d'altérations osseuses graves, doit-on faire usage des moyens mécaniques pour redresser les membres déviés ? Tel est le sujet du 5e chapitre. La question ne peut être résolue d'une manière générale. Si la coxalgie s'accompagne d'abcès non ouverts, on peut commencer par les traiter, puis pratiquer ensuite le redressement ; si les abcès sont ouverts, s'il existe en outre des trajets fistuleux, il faut s'attacher surtout à la guérison des fistules, et souvent la résection est indiquée : cependant, dans quelques cas, lorsque les altérations osseuses sont peu étendues, on a pu réussir en pratiquant le redressement brusque et manuel. L'auteur rapporte, à l'appui de cette manière de faire, une observation fort intéressante de M. Barrier. Enfin, si les altérations osseuses sont très-graves, « il faut rejeter tout traitement mécanique; on ne peut avoir recours qu'à la résection ou à la désarticulation de la hanche.

Le redressement du membre obtenu, il faut le maintenir et en même temps immobiliser l'articulation malade soit pendant le repos au lit, soit même pendant la marche. Les nombreux appareils usités pour assurer l'immobilité et le redressement immédiat dans les coxalgies aiguës sont décrits avec soin et appréciés suivant leur degré d'utilité. L'auteur se prononce surtout en faveur de la double gouttière de Bonnet légèrement modifiée ; à son défaut, on peut utiliser les appareils succédanés de Bonnet, de M. Guersant et de M. R. Marjolin.

Dans les coxalgies chroniques, les appareils inamovibles dextrinés ou amidonnés, l'appareil de M. Verneuil, peuvent être utilisés avec succès. Quant à ceux de M. Guillot, fondés sur la méthode de redressement graduel, rejetés par M. Philipeaux, ils ne lui paraissent pas très-utiles.

Enfin, à propos des appareils propres à immobiliser la jointure et à maintenir le membre redressé pendant la marche, l'auteur insiste sur les excellents résultats qu'on obtient en faisant lever les malades le plus tôt possible, tout en maintenant l'immobilité de l'articulation et surtout en empêchant l'effet produit par le poids du corps sur les surfaces articulaires altérées. Les appareils prothétiques, les appareils inamovibles, ceux en cuir bouilli de MM. Hilson et Bouvier, enfin les tuteurs articulés avec ou sans béquilles, sont passés en revue.

Une fois les membres coxalgiques redressés et maintenus immo-

biles pendant un temps parfois assez long, peut-on espérer leur rendre ultérieurement quelques mouvements? Telle est la question à résoudre pour compléter l'étude thérapeutique de la coxalgie.

Pour obtenir ce résultat, deux méthodes sont en présence, celle de Mellet et celle de Bonnet. La première, qui a pour but de rétablir tout à la fois la forme et les mouvements de l'articulation par de simples manœuvres manuelles, nous paraît insuffisante. Si parfois elle a donné des résultats favorables, on peut se demander, comme M. Philipeaux, si l'on avait bien affaire à une affection de l'articulation. La méthode de Bonnet, plus importante, doit être étudiée avec soin. Dans les deux premiers paragraphes, M. Philipeaux expose : 1° le résumé des recherches de M. Tessier sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée des articulations, recherches qui ont servi de base à la doctrine de Bonnet; 2° la description des appareils à mouvement de ce dernier auteur. Enfin il termine en examinant les résultats produits par cette méthode. Bonnet croyait trop facilement au rétablissement possible des mouvements dans les articulations atteintes de coxalgie et d'ankylose fibreuse, tandis que, d'après les recherches modernes, c'est tout le contraire qui arrive. Aussi M. Philipeaux conclut-il comme M. le Dr Verneuil : « Quant au rétablissement consécutif des mouvements par l'exercice progressif, les manipulations répétées, le frottement prolongé des surfaces diarthrodiales, il n'y faut point compter; on risque même de réveiller un travail inflammatoire intense et de provoquer des accidents graves. Pendant quelques semaines, quelques mois même, on peut s'applaudir d'un succès apparent; mais, quand on suit les malades, on constate presque toujours que les choses reviennent à leur état primitif, s'il ne se produit même pas de nouvelles déviations. »

Cependant, si ces appareils destinés à rétablir les mouvements sont la plupart insuffisants, on doit espérer, chez les enfants, des simples efforts de la nature, qui tendent à réparer le mal et à permettre peu à peu quelques mouvements parfois suffisamment étendus. C'est du moins l'opinion de M. Philipeaux, à l'appui de laquelle il rapporte quelques faits probants.

Tel est le résumé des recherches de M. Philipeaux sur la thérapeutique de la coxalgie; on voit par ce qui précède que la lecture de ce livre sera d'une incontestable utilité pour tous les praticiens consciencieux et désireux de s'instruire.

Ajoutons enfin que ce traité se termine par une lettre de M. le Dr Verneuil, dans laquelle il décrit son appareil inamovible, ce qui ajoute encore à l'importance pratique de l'ouvrage.

Félix Terrier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des Corps étrangers dans les voies aériennes, par le Dr T. Bertholle (mémoire couronné par l'Académie de médecine). Paris, Adrien Delahaye; 1866. Prix : 2 fr. 50.

L'auteur a surtout cherché, comme il le dit lui-même, à étudier certains phénomènes encore mal déterminés, tels que le mécanisme de l'introduction, les lésions produites par le séjour des corps, et l'influence qui leur a été attribuée sur le développement des tubercules; il a insisté notamment sur les signes fournis par l'auscultation appliquée au diagnostic du siége de ces corps, sur l'intermittence des accès de suffocation et leur explication rationnelle, sur la difficulté du diagnostic différentiel, sur la valeur et l'indication de la trachéotomie et des autres moyens de traitement.

Ce travail est précédé de deux observations recueillies par l'auteur : dans la première, il s'agit d'une tige d'ivoire, de 3 centimètres de longueur, qui avait pénétré dans la bronche droite; dans la seconde, d'un haricot tombé dans la bronche gauche.

A propos du traitement, M. le Dr Bertholle conseille la conduite suivante : si le corps introduit est d'un petit volume ou capable de se désagréger, on peut attendre les efforts de la nature, à moins que les accès de suffocation ne forcent à opérer; si le corps est dense, on tentera l'inclinaison du tronc, avec application d'un coup dans la région dorsale. Si cette tentative est sans succès et que le corps menace de causer la suffocation, il faudra ouvrir la trachée, etc.

A la fin du travail, on trouvera un index bibliographique fort intéressant des différentes observations de corps étrangers des voies aériennes, au nombre de cent trente.

De l'Opération de la cataracte par l'extraction linéaire scléroticale, par Fernando-Pirès Ferreira; 1867. Chez A. Delahaye. Prix 2 fr.

Quoique l'auteur de cette thèse se soit plus spécialement proposé l'étude du manuel opératoire de la cataracte par l'extraction linéaire scléroticale, cependant il a divisé son mémoire en trois chapitres : un premier chapitre est consacré à l'historique de la question, un deuxième chapitre à la description des divers procédés opératoires de l'extraction linéaire, enfin le troisième traite exclusivement de l'extraction linéaire scléroticale.

Cette dernière partie est évidemment la plus importante du mémoire; l'auteur y expose avec clarté les temps successifs de l'opération, les accidents immédiats et consécutifs, et la façon de les éviter autant que possible. Quelques observations et un tableau des opérations d'extraction linéaire scléroticale, faites par M. Wecker, complètent cette thèse.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris.—A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

FÉVRIER 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉMOIRE SUR LA LIGATURE DE L'ARTÈRE LINGUALE,

Par le Dr DEMARQUAY, membre de l'Académie de médecine.

La ligature de la linguale est généralement regardée comme une opération assez difficile; et, à ce titre, elle a souvent servi d'épreuve dans les concours de médecine opératoire. Aussi ne manque-t-on pas de la pratiquer souvent, dans les amphithéâtres, sur le cadavre. Les traités classiques de médecine opératoire consacrent tous un chapitre à la description des divers procédés à l'aide desquels on arrive à lier ce vaisseau. Mais, en recherchant dans la pratique des maîtres les cas qu'ils ont laissés de ligature de cette artère, sur le vivant, on est bien vite convaincu du peu de rapport qu'il y a entre l'importance théorique donnée à cette opération et la place minime qu'elle a jusqu'à présent occupée dans la pratique. Ce n'est pas que les occasions de faire cette ligature soient rares; on s'est plutôt habitué à la considérer comme très-ardue; de là l'hésitation à la tenter. Il s'est même présenté des cas de ligature d'urgence devant lesquels des chirurgiens sont restés inactifs, laissant ainsi mourir des malades qu'une opération aurait sauvés.

Mon désir est de démontrer :

1° Que la ligature de la linguale n'est pas difficile;

2° Qu'il n'est pas nécessaire d'avoir une habileté de main remarquable pour la pratiquer;

3° Que des notions très-nettes et très-précises sur l'anatomie de la région suffisent pour cela;

4° Enfin, que l'occasion de pratiquer cette ligature peut s'offrir moins rarement qu'on ne le croit en général.

Quelques auteurs ont rapporté l'honneur d'avoir le premier lié l'artère linguale à Collomb, chirurgien peu connu de la fin du siècle dernier. C'est là une erreur; ce chirurgien, après avoir ouvert un anévrysme de la linguale, fit une ligature médiate de cette artère, dans l'épaisseur même de la langue. Mon maître Blandin, qui a donné, suivant Velpeau, le meilleur procédé pour découvrir et lier ce vaisseau, ne manquait jamais, dans son remarquable enseignement, de rapporter à Béclard l'idée première de la ligature de la linguale; et ce qui est assez curieux à constater, c'est que ce sont deux élèves de ce grand anatomiste qui ont le plus fait dans la question qui nous occupe. Si, en effet, M. Blandin a mieux étudié qu'on ne l'avait fait avant lui la voie à suivre pour arriver sur le vaisseau, il est juste d'ajouter que c'est M. Mirault (d'Angers), un autre élève de Béclard, qui, le premier, fit la ligature de la linguale en suivant les notions d'une anatomie rigoureuse.

Avant d'étudier quel est le meilleur mode opératoire qu'il faut suivre pour lier l'artère de la langue, voyons d'abord quelles sont les circonstances dans lesquelles les chirurgiens qui nous ont précédés, et nous-même, avons eu recours à cette opération.

L'artère linguale a été liée : 1° pour arrêter une hémorrhagie venant de la blessure de ce vaisseau, par le fait d'une lésion traumatique de la langue; 2° pour arrêter une hémorrhagie consécutive à une opération grave pratiquée sur l'organe du goût : ce que j'ai fait tout récemment; 3° pour faire cesser un écoulement venant d'une ulcération d'une tumeur érectile de la langue.

Chacun sait que la langue est vivifiée par deux artères volumineuses connues sous le nom de *linguales*, que ces artères, nées de la carotide externe, se rendent d'abord à la base de la langue et qu'elles viennent ensuite se terminer à la pointe de cet organe. Dans leur trajet, ces deux vaisseaux s'anastomosent entre eux par des branches assez fines et contractent aussi des anastomoses avec les vaisseaux voisins : mais ces unions ne sont point assez larges

ni assez multipliées pour établir une circulation en retour inévitable quand on vient intercepter la circulation dans un de ces vaisseaux. Nous voyons, en effet, que, dans les cas qui ont été rapportés de ligature de la linguale, il n'y a point eu d'hémorrhagie en retour, ainsi que cela résulte des faits suivants :

M. Maisonneuve lie la linguale pour arrêter une hémorrhagie traumatique, et celle-ci est aussitôt suspendue (1). Le chirurgien de Charenton lie également ce vaisseau pour remédier à une hémorrhagie provenant d'une tumeur érectile, et, dans ce cas également, le cours du sang est arrêté (2). Tout récemment, mon ami le Dr Boinet me pria d'enlever à un de ses malades une tumeur cancéreuse occupant la partie profonde et latérale gauche de la langue : il était difficile d'arriver, avec le doigt, sur la limite de la tumeur ; j'espérais qu'en faisant une incision préalable, dans le but d'agrandir considérablement la cavité buccale, je pourrais arriver à extirper le mal avec l'écraseur linéaire, mais il n'en fut rien ; il me fallut enlever le mal avec des ciseaux et un bistouri et couper la partie gauche de la langue, tout près de sa base. L'artère linguale gauche fut coupée, pendant que la langue était dans un état de tension ; il en résulta une rétraction du vaisseau et une impossibilité de le saisir soit avec une pince, soit avec un tenaculum ; un bouton de feu porté sur le point d'où venait le sang ne suspendit l'hémorrhagie qu'un instant. En présence d'une perte sanguine qui devenait inquiétante, je me décidai à pratiquer immédiatement la ligature de l'artère linguale gauche, ce que je fis assez rapidement et avec succès : l'hémorrhagie fut arrêtée, et le malade a guéri de son opération.

Bien que la langue soit profondément placée dans la cavité buccale et protégée par les joues et les arcades dentaires, elle n'est point à l'abri des violences extérieures. Souvent elle a été traversée par des balles ou des chevrotines, et des hémorrhagies graves ont été les conséquences de ces blessures : il y a quelques années, j'ai été sur le point de lier la linguale, pour arrêter une hémorrhagie grave, conséquence naturelle d'un coup de feu reçu dans la bouche.

(1) *Clinique chirurgicale*, t. II.
(2) Foucher, *Tumeurs érectiles de la langue*, thèses de Paris, 1862.

Mais il est une circonstance très-commune qui amène bien souvent des hémorrhagies linguales : je veux parler des opérations que le chirurgien pratique si souvent sur la langue pour des tumeurs cancéreuses malheureusement si communes dans cet organe. Or, s'il est un fait bien positif, c'est celui-ci : quel que soit le procédé ou l'instrument que l'on adopte pour pratiquer l'ablation de ces tumeurs, toutes les fois que l'on agit sur la base de la langue, tout près par conséquent de l'origine de ses vaisseaux artériels, on est exposé à une hémorrhagie grave à laquelle il est très-difficile de porter secours, à moins que, préalablement, le maxillaire inférieur n'ait été scié, sur la ligne médiane, auquel cas ni l'ablation de la tumeur ni la ligature des vaisseaux ne sont difficiles : quels que soient les avantages d'une pareille pratique, à laquelle je me suis laissé entraîner une fois, je crois qu'elle doit être rejetée : 1° à cause de la gravité de l'opération en elle-même ; 2° à cause de la non-consolidation des deux parties du maxillaire inférieur, laquelle suit si souvent cette opération préalable à l'ablation du cancer de la langue, circonstance qui vient gêner la mastication et apporte un trouble profond à la nutrition.

S'il est vrai que la ligature de la linguale arrête efficacement les hémorrhagies qui résultent de sa blessure, ne peut-on pas se demander pourquoi le chirurgien qui se propose de faire une opération grave sur un des côtés de la langue, surtout quand l'opération porte sur la base de cet organe, ne ferait point la ligature préalable de ce vaisseau ? C'est certainement dans ces conditions que le chirurgien est autorisé à faire une hémostase préventive. Ici, en effet, on agit tout près de l'organe qu'il s'agit d'opérer, et l'opération préalable à laquelle on se livre est peu grave, peu douloureuse, et, surtout, elle n'expose pas aux hémorrhagies secondaires, comme cela peut avoir lieu quand on lie préalablement un gros vaisseau, comme la carotide primitive ou l'axillaire. Dans ces conditions, l'hémostase préventive doit être faite avec grande circonspection ; néanmoins, il existe des cas où elle doit être faite. Je l'ai pratiquée plusieurs fois, en liant préalablement la fémorale, pour enlever plus facilement des tumeurs volumineuses et vasculaires

de la cuisse; j'ai agi ainsi plusieurs fois, avec le concours de MM. Monod et Michon, et je m'en suis bien trouvé.

Je n'hésiterais donc pas, après avoir lié huit fois la linguale avec facilité, à faire la ligature préventive de ce vaisseau, si je me trouvais en présence d'une tumeur linguale difficile à enlever; d'autant mieux que, dans ces conditions nouvelles, l'opération serait faite avec bien plus de sécurité, pour le malade d'abord; et pour le chirurgien ensuite. D'ailleurs, je dois ajouter que l'idée que j'émets ici a été réalisée par M. Mirault, d'Angers (1), par M. Flaubert (2), et par M. Roux (3), et que ces habiles chirurgiens ont pu de la sorte pratiquer heureusement des opérations qui eussent été compromettantes si l'on n'eût point préalablement lié l'artère linguale.

On a peine à comprendre que les faits de ligature des artères de la langue avec ablation facile des tumeurs que ces vaisseaux alimentaient et qui remontent à 1834, 1836 et 1839, n'aient point frappé l'esprit chirurgical de Blandin, et qu'il ait continué, à l'exemple de Récamier, à traiter les cancers de la langue par la ligature en masse, opération horriblement douloureuse et grave par les accidents d'infection putride auxquels elle expose les malades. La chose est encore bien moins compréhensible quand on se rappelle que Blandin a donné le procédé le meilleur et le plus pratique pour arriver à lier le vaisseau qui nous occupe. Sans doute nous devons à M. Chassaignac un instrument qui nous permet d'enlever une partie antérieure ou latérale de la langue, sans hémorrhagie; mais, quand on se rapproche de la base de cet organe, malheureusement il devient souvent impuissant, et ajoutons bien vite que cette impuissance tient ici à deux causes anatomiques : 1° au volume de l'artère, 2° à son origine de laquelle on se rapproche beaucoup, ce qui permet au sang d'arriver avec force et de provoquer l'hémorrhagie.

L'hémostase provisoire que je conseille a donc pour but de rendre possible l'ablation d'une tumeur plus ou moins volumineuse de la langue, encore accessible à la main du chirurgien.

---

(1) *Gazette médicale*, 1834, p. 507.
(2) Voranger, *du Cancer de la langue*, Thèses de Paris, 1836.
(3) *Gazette médicale*, 1839, p. 489.

Mais malheureusement les choses ne se passent pas toujours ainsi; souvent les malades nous arrivent quand le mal a fait tant de progrès que l'art ne peut plus intervenir : il faut alors se résigner à voir mourir le malheureux atteint de cancer de la langue, des suites naturelles d'un mal que rien ne peut arrêter. Dans ces cas de cancer très-grave de la langue, M. Mirault, d'Angers, avait eu la pensée de porter une ligature, non plus sur les vaisseaux nourriciers, mais sur chaque moitié de la langue, en avant des piliers du voile du palais; à la suite de cette opération, le savant chirurgien d'Angers a vu la tumeur s'atrophier. Il est bon d'ajouter que cette ligature, portée ainsi à la base de chaque moitié de la langue, est à la fois difficile et douloureuse; qu'elle doit fatalement amener la section de la muqueuse linguale, des muscles, des nerfs, etc., etc. Or, obtenir ainsi l'affaissement d'une tumeur linguale, c'était obtenir une amélioration, il est vrai, mais au prix d'un trop grand sacrifice. Sans doute les éléments cancéreux peuvent être modifiés par le trouble apporté dans la circulation; les cellules cancéreuses peuvent éprouver un mouvement de régression, ou même de mortification; mais nous ne savons pas si, malgré cette opération et les modifications que le cancer peut éprouver, les ganglions lymphatiques ne finiront pas par s'engorger, et si, en dernier lieu, le mal ne se terminera pas par l'infection de l'économie tout entière.

J'ai pensé que l'on pourrait obtenir un meilleur résultat en agissant activement, c'est-à-dire en liant les artères linguales. C'est ce que j'ai fait dans trois cas, en présence de mes collègues d'hôpital et de mes savants maîtres MM. Ricord et Denonvilliers. Il s'agissait, dans ces trois cas, d'arrêter le développement d'une tumeur cancéreuse de la langue; d'obtenir une diminution notable dans le volume de la tumeur; finalement de prévenir la mort des malades par inanition et par asphyxie. Avant d'exposer brièvement ces faits, disons que j'étais guidé par une notion de physiologie pathologique sur laquelle je veux insister un instant.

L'idée d'arrêter le développement d'une tumeur, ou de lui imprimer un mouvement régressif, en empêchant le sang d'y arriver, est loin d'être nouvelle; elle est venue à l'esprit de plus

d'un observateur, par la seule connaissance du rôle que joue dans l'organisme le fluide sanguin. Puisque en effet c'est à ce fluide qu'incombe la répartition des matériaux nutritifs dans les tissus normaux et pathologiques, il était naturel de penser qu'il serait possible de produire à volonté la mortification dans un point limité du corps, par l'oblitération de l'élément vasculaire; c'est ce que l'expérience a confirmé dans des circonstances que nous préciserons bientôt. De plus, ne voyons-nous pas assez souvent, par suite de la prolifération des éléments cellulaires d'une tumeur, les vaisseaux être comprimés, l'afflux sanguin diminuer, et enfin le produit pathologique s'atrophier, se mortifier même et se détacher ensuite, par masse ou par fragments de l'organisme? On conçoit donc qu'étant donnée une tumeur bien limitée, alimentée par un nombre restreint de vaisseaux, et parfaitement accessible au chirurgien, on soit en droit de tenter la destruction de la tumeur par l'oblitération des troncs artériels qui lui apportent ses éléments de nutrition, si d'ailleurs l'ablation intégrale de ce produit pathologique est impossible. Déjà Harvey, se laissant guider par les considérations qui précèdent, a probablement le premier appliqué la ligature artérielle au traitement des tumeurs; ses réflexions à ce sujet méritent d'être citées: « Réfléchissant, dit ce grand physiologiste, au rôle des artères, qui a pour objet la circulation du sang, j'ai pu, contre toute attente, guérir complétement d'énormes sarcocèles, en divisant simplement, ou en liant l'artère qui les fournissait de sang, et en empêchant ainsi tout accès de nourriture ou d'esprit dans la partie affectée. Par ce moyen on arrive à mortifier la tumeur et à pouvoir ensuite l'enlever avec le bistouri ou le fer rouge » (1). A la suite de ce passage, Harvey cite des faits à l'appui de sa manière de voir; mais ces faits sont insuffisants : on n'y voit point nettement la part exacte qui revient à la ligature. Il est néanmoins curieux de voir que l'illustre physiologiste, à qui nous devons la découverte de la circulation, avait en même temps saisi les applications que l'on pouvait en faire à la pathologie. L'exemple du grand physiologiste anglais a été suivi par

(1) *Harveii Opera*, édit. de la Société de Sydenham, p. 254.

Maunoir, de Genève (1), et par Moulinié, de Bordeaux (2); ils ont cherché à amener la guérison de tumeurs cancéreuses du testicule, par la ligature des vaisseaux, ce qui à mes yeux est une faute, car il est plus facile d'enlever complétement un sarcocèle que de découvrir tous les vaisseaux artériels qui le nourrissent.

Mon ambition n'était point aussi grande que celle des chirurgiens que je viens de citer; je n'avais qu'un but : c'était d'obtenir, par la ligature des deux linguales, la diminution notable d'une tumeur volumineuse de la langue et de permettre aux malheureux, porteurs de cette tumeur, de ne pas mourir de faim ou asphyxiés par la privation d'air. Sous ce rapport, mes espérances furent réalisées. J'ai obtenu, dans trois cas, une réduction sensible dans le volume de la tumeur linguale, diminution qui a été constatée par tous ceux qui ont assisté à mes opérations et qui ont suivi mes malades; ce qui a permis à ces malheureux de se nourrir et de respirer. Mais je me hâte d'ajouter que je ne les ai point guéris, et je ne crois pas que la ligature des artères puisse amener la guérison d'un cancer, si ce n'est par gangrène; elle peut et elle doit ralentir la marche du mal, mais elle ne peut point prévenir sa propagation au moyen du système lymphatique, qui est la grande voie d'infection que suit le cancer en se développant. Je dois ajouter, en outre, que je ne pouvais, chez mes trois malades, espérer autre chose qu'une amélioration, attendu que les ganglions sous-maxillaires et carotidiens étaient déjà envahis par le cancer. Voici d'ailleurs l'analyse de ces trois faits, que je publierai plus tard intégralement.

La première opération que j'ai faite a été pratiquée sur un homme de la campagne, le 1er avril 1865, en présence de mes collègues de l'hôpital et de M. Guersant. Cet homme, âgé de 48 ans, portait une tumeur volumineuse occupant la base de la langue, et s'étendant vers les piliers du voile du palais; le doigt la contournait avec peine; elle était ulcérée et saignait au moindre contact; la parole, la déglutition étaient très-difficiles et la respiration très-gênée : aussi le malade était-il privé de sommeil.

(1) *Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, en 15 vol., art. CANCER.
(2) *Gazette médicale*, 1836, p. 345.

Les ganglions cervicaux étaient pris. Il me sembla alors que la seule chose qui pût soulager ce malheureux était la ligature des deux linguales. Mon avis ayant été partagé par mes savants collègues, je fis la ligature des deux linguales et tout le monde put constater, au bout de vingt-quatre heures, un affaissement notable de la tumeur. A partir de ce moment, le malade reprit des aliments; la respiration redevint normale; et, sous l'influence de cette amélioration, toute physique, dans l'état de la langue, les forces du malade revinrent et ce pauvre homme se crut guéri puisqu'il ne souffrait plus; il a pourtant fini par succomber aux suites naturelles de son mal. La double ligature de la linguale n'a été ici que purement palliative, et il ne pouvait en être autrement.

Au mois de novembre de la même année, je faisais de nouveau, la ligature des deux linguales sur une jeune femme de 38 ans. Elle avait, comme le précédent, une tumeur volumineuse occupant toute la base de la langue; les ganglions du cou étaient pris; les organes voisins, refoulés par la masse morbide, avaient éprouvé dans leur fonction des désordres plus ou moins notables; les mouvements d'abaissement de la langue étaient douloureux, la mastication et la déglutition presque impossibles; les paroles étaient péniblement articulées; la respiration s'exécutait mal, et il y avait menace d'asphyxie. C'est dans ces conditions que je fis la ligature des artères de la langue, en présence de MM. Denonvilliers et Ricord. L'opération fut facile et le résultat très-satisfaisant · car la malade vit encore. La tumeur a diminué de volume et puis est restée stationnaire; la malade boit, mange, respire facilement; les ganglions sous-maxillaires et carotidiens sont grossis, mais aucun ne s'est ulcéré; bien plus, l'ulcération qui existait au sommet de la tumeur s'est cicatrisée.

Ma troisième ligature a été faite, le 12 janvier, sur un malade que M. Ricord m'avait fait l'honneur de m'adresser. Comme les deux autres, il avait un cancer de la langue; une ulcération profonde avait déjà donné lieu à plusieurs hémorrhagies; les ganglions cervicaux étaient pris également. Le malade, déjà affaibli, fut opéré avec l'assistance de MM. Ricord et Denonvilliers. Dans ce cas, ces deux habiles chirurgiens ont pu constater, au bout

de vingt-quatre heures, un affaissement notable de la tumeur linguale. Malheureusement mon malade a survécu peu de temps à mon opération : une double pneumonie l'a enlevé avant la chute des deux ligatures.

La pratique que je viens de faire connaître a été également suivie en Angleterre : M. Moore, en 1862, lia aussi avec succès les deux linguales, pour amener l'atrophie d'une tumeur de la langue; mais ce chirurgien crut devoir, en même temps, faire la section du nerf lingual pour faire cesser les douleurs (1). Je ne crois pas cette pratique heureuse, et voici mes raisons : la sensibilité tactile et gustative de l'organe du goût est, en grande partie, sous la dépendance de ce nerf. Or, le couper, quand la langue est tuméfiée, c'est lui enlever la sensibilité, c'est l'exposer à être mordue et déchirée dans l'acte de la mastication. Ces lésions amèneraient fatalement des hémorrhagies et une aggravation dans le mal, que la ligature des deux linguales a pour but d'améliorer.

Ces faits prouvent, d'une manière incontestable, que la ligature des deux artères linguales peut amener, dans une langue affectée de cancer, une diminution assez notable de la tumeur et rendre plus faciles les fonctions qui sont sous la dépendance de cet organe. Ils démontrent aussi l'influence considérable qu'ont ces deux artères sur la nutrition de l'organe du goût, ils expliquent le succès qu'obtint Liston, en 1838, en liant les deux artères de la langue pour obtenir l'atrophie d'une tumeur érectile de la langue. Le cas peut être rapproché des heureux résultats qui ont été obtenus depuis le commencement de ce siècle par la ligature de la carotide primitive comme moyen curatif des tumeurs vasculaires de l'orbite dont j'ai donné une description complète dans mon *Traité des tumeurs* de cette région, avec cette différence, toutefois, que la ligature de la carotide est une opération grave, tandis que la ligature des deux linguales expose à bien peu de dangers.

Avant de quitter la partie de mon travail où je traite des indications de la ligature des artères linguales, je présenterai en-

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, 1862, t. XLV.

core la considération suivante. Tout le monde sait qu'une maladie très-difficile à guérir, l'éléphantiasis des membres inférieurs, a été avantageusement traitée, dans ces derniers temps, par la ligature de la fémorale. Carnochan et Erichsen auraient guéri cinq malades en ayant recours soit à la ligature de la fémorale, soit à celle de l'une des artères de la jambe (1). Pourquoi, en présence de pareils résultats, n'aurait-on point recours à la ligature des deux linguales pour guérir une autre maladie de la langue, vraiment repoussante, je veux parler de l'hypertrophie de cet organe. Cette opération serait d'autant mieux indiquée que, si elle ne réussissait pas, elle permettrait au chirurgien de faire, avec sécurité, les opérations indiquées pour réduire le volume de l'organe du goût. On serait d'autant plus autorisé à suivre cette pratique, que Chélius (2) et Porta (3) ont obtenu des résultats très-satisfaisants de la ligature des artères thyroïdiennes dans l'hypertrophie de la glande thyroïde.

En résumé, j'ai réuni dans un tableau douze observations de ligatures de la linguale, et toujours, dans les observations que j'ai consultées, la ligature de ce vaisseau a répondu à l'attente du chirurgien. Quand elle a été liée pour combattre une hémorrhagie, celle-ci a été arrêtée; a-t-elle été liée pour prévenir une hémorrhagie, le chirurgien s'est loué d'avoir eu recours à cette opération préventive; enfin, a-t-on voulu atrophier une tumeur érectile ou rendre la vie supportable aux malheureux affectés de cancer en diminuant le volume de l'organe malade, toujours la ligature de la linguale a répondu à l'attente du chirurgien.

En présence de ces faits, je crois pouvoir conclure que la ligature des artères de la langue n'a point, dans la pratique, l'importance qu'elle devrait avoir, et qu'elle est appelée, suivant moi, à jouer un plus grand rôle dans la thérapeutique chirurgicale des maladies de la langue.

Il ne me reste plus, pour accomplir la tâche que je me suis imposée, qu'à démontrer que la ligature de la linguale est géné-

(1) *Moniteur des sciences médicales*, août 1860.
(2) *Gazette médicale*, 1835.
(3) *Gazette médicale*, 1852.

ralement facile et à indiquer le procédé que j'ai suivi. Sur le cadavre, on peut arriver à découvrir l'artère linguale par plusieurs procédés; mais celui qui m'a paru le meilleur est celui auquel le nom de Blandin est resté attaché. Il consiste :

1° A bien reconnaître la position de l'os hyoïde; cela fait, on pratique parallèlement à cet os une incision qui s'étend du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien jusqu'auprès de la ligne médiane du cou; cette première incision n'intéresse que la peau; on coupe ensuite le muscle peaucier, et si, pendant ces deux incisions une petite artériole était ouverte, il faudrait la tordre immédiatement. Les deux incisions permettent de découvrir la partie la plus superficielle de la glande sous-maxillaire. Si le cou est long, il ne faut point toucher à cette glande; mais si le cou est court ou si la glande est grosse, il faut la soulever après avoir fait une incision qui ouvre sa gaîne, ce qui permet de découvrir le ventre du digastrique et le nerf grand hypoglosse; on y arrive avec facilité si on a pris la double précaution d'éviter toute perte de sang et de faire écarter par un aide intelligent, avec des crochets mousses, les tissus voisins.

2° Ce premier temps de l'opération étant accompli, avec le doigt on sent parfaitement toute l'étendue de la grande corne de l'os hyoïde; or cette corne forme le côté inférieur d'un petit triangle dont le supérieur est constitué par le tendon du digastrique et dont la base se dirige du côté de la carotide. C'est dans ce triangle, tout près de la grande corne de l'os hyoïde, que l'on sent les battements de la linguale. Quand ceux-ci ont été reconnus, il importe également de bien constater que l'on est sur le muscle hyo-glosse, ce que l'on reconnaît facilement à la direction de ses fibres; une certaine portion de celles-ci sont saisies avec une pince à la partie moyenne de la grande corne de l'os hyoïde, à 1 ou 2 millimètres au-dessus de cet os, et incisées, avec précaution, avec un bistouri convexe. Cela fait, avec une sonde cannelée, on soulève de nouvelles fibres que l'on incise, et il est bien rare que l'on ne découvre point l'artère à ce moment. On la prend alors délicatement avec une aiguille de Cooper ou de Deschamps; on s'assure bien de ses battements quand elle est dans l'anse de fil que l'on a passé autour d'elle et on la lie;

les deux fils sont portés dans l'angle de la plaie et coupés au niveau de celle-ci; on réunit enfin les deux lèvres par quelques points de suture.

Les suites de cette opération sont des plus simples. Je l'ai pratiquée huit fois sans accident, ni pendant ni après l'opération. Les malades accusent seulement, pendant quelques jours, un peu de dysphagie, ce qui tient à l'inflammation légère de la muqueuse pharyngiennne, au contact de laquelle est appliquée la ligature : ce voisinage explique le soin qu'il faut apporter dans la ligature de la linguale. Flaubert (de Rouen), qui ne suivit pas le procédé indiqué plus haut, et qui probablement n'avait point fait une étude assez attentive des rapports de ce vaisseau, coupa, pour arriver jusqu'à lui, le ventre du digastrique, le grand hypoglosse et plusieurs veines volumineuses, toutes choses faciles à éviter. Il faut, pour arriver sûrement sur la linguale : 1° agir lentement, 2° éviter toute hémorrhagie veineuse ou artérielle en tordant les petits vaisseaux à mesure qu'on les ouvre, et, de la sorte, les parties qui doivent servir de guide, non-seulement conservent leurs rapports, mais aussi leur coloration normale. J'ajouterai encore qu'il importe, dès que le muscle hyo-glosse est découvert, de rechercher les battements de l'artère linguale dans le triangle indiqué plus haut.

Une circonstance anatomique favorable à la ligature de ce vaisseau, c'est la constance de ses rapports. A ce point de vue, j'ai fait autrefois des recherches sur ce sujet et j'ai rarement trouvé d'anomalie pouvant arrêter la main du chirurgien. M. Mirault (d'Angers) a étudié sur 38 sujets les rapports de cette artère; il a observé que 3 fois elle naissait au-dessous de l'os hyoïde, 14 fois au-dessus et 21 fois au niveau de cet os : mais, quel que soit son lieu d'origine, elle reprend sa position normale au-dessous du muscle hyo-glosse.

Tableau résumé de la ligature de l'artère linguale.

NUMÉROS des opérateurs.	NATURE ET SIÉGE du mal.	BUT de l'opération.	SEXE ET AGE de l'opéré.	PARTICULARITÉS de l'opération.	SUITES de l'opération.	AUTOPSIE.	SOURCES.
N° 1. M. Roux.	Carcinome moitié de la langue.	Prévenir l'hémorrhagie pendant et après l'opérat.	Homme, 35 ans.	Ligature de la linguale gauche, puis ablation du cancer. Le malade a pu parler immédiatement après.	Pas d'hémorrhagie. Sortie du malade 10 jours après l'opération.	»	*Gazette médic.*, 1839, p. 489.
N° 2. M. Mirault.	Carcin. les 2/3 antérieurs de la langue.	Prévenir l'hémorrhag. pendant et après l'op.; atrophier la tumeur.	Jeune fille, 23 ans.	Tentative infructueuse de la ligature de la ling. gauche; ligat. de la ling. droite.	Guérison 3 mois après.		*Gazette médic.*, 1834, p. 507.
N° 3. M. Deguise fils.	Nævus de la langue.	Hémostatique.	Garçon, 2 0ns 1/2.	Linguale droite.	Guérison.	»	Th. de Foucher, 1862.
N° 4. M. Ch. Moore.	Cancer limité.	Atrophier la tumeur.	»	Section préalable du nerf lingual.	Amélioration, amendement des symptômes locaux et fonctionnels. Plus tard, recrudesc.	Mort 6 mois 1/2 après l'opérat.	*Médic.-chirurg. Trans.*, t. LXV, 1862.
N° 5. M. Demarquay	Cancer limité.	Atrophier la tumeur.	Homme, 18 ans.	Ligat. successive des 2 linguales.	Diminut. de volume de la tumeur; améliorat. notable. Sortie du malade 1 mois 1/2 après l'opération.	»	*Soc. de chirurgie*, 1865.
N° 6. M. Demarquay.	Cancer de toute la langue.	Atrophier la tumeur.	Femme, 38 ans.	Ligat. successive des 2 linguales.	Amélioration rapide. L'opérée vit encore.	»	Inédit, 1865.
N° 7. M. Demarquay.	Cancer ulcéré.	Atrophier la tumeur.	Homme, 54 ans.	Ligat. successive des 2 linguales; anomalie de la gauche.	Amélioration passag.; pneumonie intercurr.	Mort 3 j. apr. l'opér.: caillot de 0s.01 dans cha-	Inédit, 1866.

M. Flaubert.	gauche de la langue.	[illegible] rhagie pendant et après l'op.; guérir par atrophie.	[illegible] ans.	Ligat. suivie de l'excision de la tumeur.	Guérison.	»	T. de Voranger; Paris, 1830.
N° 11. M. Maisonneuve.	Plaie de la région sus-hyoïdienne.	Hémostatique.	Jeune homme.	Opération très-longue, à cause du gonflement des parties.	Hémostase momentanée; nouvelle hémorrhagie.	Mort.	Maisonneuve, *Clin. chirurg.*, t. II.
N° 12. M. Sédillot.	Cancer limité.	Prévenir l'hémorrhagie pendant et après l'opérat.	»	Ligature dans un cas d'amputation de la langue après section du maxillaire infér.	Excellents résultats.	»	*Compt.-rendus Acad. des sc.*, 19 févr. 1863.

Tableau résumé.

Ligature de la linguale employée *comme moyen thérapeutique* : 3 cas	Cancer	3 cas de Demarquay.
		1 cas de Moore.
	Tumeur érectile	1 cas du Liston.
comme moyen thérapeutique et adjuvant de l'opération : 2 cas	Cancer	1 cas de Mirault.
		1 cas de Flaubert.
comme adjuvant de l'opération : 2 cas	Cancer	1 cas de Roux.
		1 cas de Sédillot.
comme hémostatique : 3 cas	Nævus	1 cas de Deguise fils.
	Cancer	1 cas de Demarquay.
	Plaie	1 cas de Maisonneuve.

SUR LA NATURE DES MALADIES CHARBONNEUSES,

Par M. C. DAVAINE.

Si l'on examine au microscope le sang d'un animal atteint de maladie charbonneuse, on découvre parmi les corpuscules sanguins, de petits corps filiformes, très-nombreux, appartenant par divers caractères à la famille des vibrioniens et qu'on classerait dans le genre *bacterium*, s'ils ne différaient des bactéries par l'absence des mouvements.

Dès 1850, j'ai observé dans le sang de plusieurs moutons atteints de la maladie du *sang de rate*, ces corps auxquels j'ai donné le nom de *bactéridies*. Depuis cette époque, plusieurs observateurs ont constaté également leur présence chez les animaux atteints du charbon, mais aucun de ces observateurs n'a déterminé le rôle que jouent les bactéridies dans le sang charbonneux : sont-elles la cause de la maladie? en sont-elles l'effet, ou bien leur présence est-elle un simple accident?

Pour élucider cette question, j'ai fait, depuis l'année 1863, de nombreuses expériences qui ont donné les résultats suivants : les bactéridies se trouvent dans toute maladie charbonneuse, quelle que soit sa forme et chez tout animal atteint de cette maladie, à quelque espèce qu'il appartienne; l'apparition de ces petits êtres dans la rate, le foie et dans le sang précède celle des phénomènes morbides; enfin, le sang charbonneux cesse d'être contagieux lorsque les bactéridies en ont disparu.

Ces faits, et quelques autres qu'il serait trop long de rappeler ici, me paraissaient constituer des raisons suffisantes pour affirmer que le développement des bactéridies est la cause du charbon; mais ces raisons n'ont point eu la même valeur aux yeux de tous les pathologistes et ce n'est point sans réserves que, dans ces derniers temps, quelques auteurs très-estimables ont parlé du rôle des bactéridies dans la production des maladies charbonneuses.

La recherche de la nature des maladies est l'un des objets les plus importants que se propose la médecine; mais, dans le cas actuel, cette recherche offre un intérêt de plus, car si le rôle des

bactéridies est tel que je l'ai annoncé, l'existence constante de ces petits corps donne un moyen de diagnostic prompt et certain de la forme la plus commune du charbon chez l'homme, à savoir de la pustule maligne. Il serait donc très-important d'établir d'une manière définitive le rôle des bactéridies dans la maladie charbonneuse; c'est ce que je vais essayer de faire en répondant d'abord à quelques objections, puis avec des arguments nouveaux.

Une première objection c'est, dit-on, que les bactéries se trouvent dans des conditions et dans des milieux divers, dans le pus et l'urine altérés, dans le sang putréfié etc. Mais les auteurs de cette objection n'ont pas pris garde que, dans ces diverses conditions, les bactéries appartiennent à des espèces diverses, et que les vibrioniens du charbon se distinguent de ceux qui se trouvent dans les liquides altérés tels que le sang, l'urine, le pus, par un caractère spécial et très-précis qui est leur *immobilité*.

Une seconde objection, c'est qu'on ne trouve point toujours ces infusoires filiformes dans le sang des animaux malades ou morts après l'inoculation du charbon. En effet, il peut arriver deux cas où l'observateur ne trouve pas de bactéridies dans le sang de l'animal qui succombe après cette inoculation : le premier cas est lorsque l'animal meurt d'une maladie intercurrente pendant la période d'incubation; mais alors, l'époque rapprochée de la mort, l'autopsie qui montre ordinairement l'existence d'une lésion organique grave, l'inoculation du sang qui ne détermine pas le charbon, feront facilement reconnaître la cause de l'absence des bactéridies. Le second cas, c'est lorsque l'observateur se borne à rechercher ces corpuscules dans le sang du cœur et des gros vaisseaux, car il arrive assez souvent que tous ces corps se trouvent rassemblés dans des caillots fibrineux, blanchâtres ou demi-transparents, ordinairement petits, qu'on néglige d'examiner. Ces caillots, en effet, ont ramassé, en quelque sorte, dans le sang, toutes les bactéridies, agissant comme fait l'albumine dans la clarification de certains liquides. Un savant vétérinaire, Delafond, avait déjà signalé ce fait dans un travail dont il a donné communication à la Société de médecine vétérinaire en 1860, travail resté à peu près inconnu, sans doute parce qu'il est rapporté sous le titre très-vague de *maladie ré-*

gnante. (*Recueil de médecine vétérinaire*, 4[me] série, t. VII, p. 730, 1860).

Enfin l'on a dit que les vibrioniens sont l'effet et non la cause de l'altération du sang. Cette manière de voir, qui est la dernière objection à laquelle il importe de répondre, a été donnée par Delafond comme conclusion aux recherches que je viens de citer : « Je suis loin de prétendre, dit en effet ce savant, que ce soient ces productions qui engendrent le charbon, et que la nature propre du virus qui transmet la maladie soit due à leur existence; mais je dois faire remarquer que le sang des animaux charbonneux me paraît avoir acquis une constitution morbide favorisant essentiellement la multiplication de ces productions. » (ouv. cit., p. 740).

Des observateurs plus récents ont pensé que le seul moyen d'établir l'identité du virus charbonneux et des bactéridies serait de séparer celles-ci du sang par la filtration, et l'on a même essayé de le faire. Mais ce serait là, assurément, une tentative vaine, car les recherches de M. Coste, relatives à la question des générations spontanées, nous ont appris que des infusoires, d'un volume infiniment supérieur à celui des vibrioniens, passent à travers tous les filtres.

Cependant, relativement à la question qui nous occupe, le filtre que l'industrie humaine ne peut nous procurer, la nature peut nous le fournir : on sait, en effet, que chez les mammifères en état de gestation, un organe qui établit de larges communications entre la mère et le fœtus, le placenta, ne laisse point passer les corps solides les plus petits, ni les corpuscules du sang, ni les substances les plus ténues que l'on emploie dans les injections. Il était donc très-probable que les bactéridies, qui sont des corps solides, ne passeraient point de la mère au fœtus, et j'ai, en effet, pu vérifier ce fait dans un nombre de cas suffisant pour acquérir à ce sujet une certitude.

Cela posé, si les bactéridies et le virus charbonneux sont une même chose, le sang du fœtus qui ne reçoit point de bactéridies doit être incapable de produire le charbon; c'est ce qu'a montré l'expérience suivante :

J'ai inoculé un cobaye en état de gestation très-avancée, avec du sang charbonneux. Ce cobaye étant mort deux jours après

l'inoculation, offrit dans son sang et dans celui du placenta des myriades de bactéridies; mais il n'y avait aucun de ces corpuscules visible dans le sang ou dans les organes du fœtus qui se trouvait seul dans la matrice.

Quatre cobayes furent inoculés alors, l'un avec le sang du placenta qui contenait des bactéridies, et les trois autres avec celui du cœur, de la rate et du foie du fœtus qui n'en contenait pas. Or, le premier cobaye mourut le lendemain infesté de nombreuses bactéridies, tandis que les trois autres, inoculés avec le sang du fœtus, ne furent nullement malades, et je les conservai vivants pendant plusieurs mois encore.

L'envahissement d'un animal par un infusoire qui le détruit est un fait jusqu'aujourd'hui sans analogue, et c'est parce qu'il est isolé que l'on exige pour admettre ce fait des preuves multipliées. Ce serait apporter un nouvel argument à l'appui du rôle attribué aux bactéridies charbonneuses, que de faire connaître quelque observation de même ordre, quand même l'être organisé qui en serait le sujet n'appartiendrait point aux animaux. Je vais donc dire quelques mots d'une maladie observée chez un végétal, et qui est déterminée par l'envahissement des bactéries.

Chez les plantes grasses ou chez des végétaux à parenchyme très-tendre et humide, j'ai vu plusieurs fois une altération qui, débutant par la racine, envahit bientôt le reste de la plante et la détruit complétement en peu de jours. Cette altération, qui réduit les tissus en une sorte de putrilage, est causée par le développement de bactéries qui ne diffèrent de celle du charbon qu'en ce qu'elles sont douées de mouvements. On peut facilement transmettre cette maladie d'une plante à une autre par l'inoculation : autour du point inoculé apparaît une tache comme huileuse, qui va grandissant et qui s'emparera de toute la plante, si l'on ne retranche la partie atteinte.

On dira peut-être, comme on l'a dit pour le charbon, qu'un virus invisible donne à la sève une qualité propre à engendrer les bactéries. Les faits suivants répondraient, je crois, à cette assertion : Si l'on chauffe les bactéries à + 52°c., elles perdent toutes le mouvement; or, à ce degré aussi, la transmission de la maladie devient impossible; si la température n'a point atteint

52°c., l'inoculation transmet encore la maladie, mais le microscope fait voir que toutes les bactéries n'ont point perdu le mouvement.

Si l'on maintient une plante grasse atteinte de ces bactéries à une température un peu supérieure à 52°c. et pendant un temps suffisant pour que la chaleur pénètre toute l'épaisseur de la partie malade, l'altération cesse de faire des progrès, la partie désorganisée se dessèche et la plante continue de végéter comme si elle n'avait jamais été atteinte.

Ces expériences prouvent qu'un être vivant, doué d'une organisation déjà très-complexe, peut être envahi et détruit par un vibrionien. On verra, j'espère, dans ce fait un argument de plus en faveur de l'opinion que je soutiens ici sur la nature des maladies charbonneuses.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CHORÉE, SUR LE RHUMATISME ET SUR LES MALADIES DU CŒUR CHEZ LES ENFANTS;

Par le Dr Henri ROGER, membre de l'Académie de médecine,
médecin de l'hôpital des Enfants.

(2e article.)

C. — *Observations de chorée cardiaque, avec développement presque simultané de la danse de Saint-Guy et de la maladie du cœur.*

Obs. XXXVIII. — *Deux attaques de chorée; endocardite développée dans le cours de la première, et persistant pendant la seconde.* — Une jeune fille de 15 ans, dont le père est sujet aux rhumatismes, fut atteinte, à deux reprises, de danse de Saint-Guy, développée chaque fois à la suite d'une vive frayeur. Pendant le cours de la première attaque apparurent des phénomènes de maladie du cœur, dont je constatai la persistance pendant la récidive de chorée (Frémissement cataire, bruit de souffle fort et rude, ayant son maximum à la pointe.)

Obs. XXXIX. — *Hémichorée gauche avec endopéricardite; guérison de la chorée et de la péricardite; persistance de l'endocardite.* — Beauvais (Marie), âgée de 13 ans et demi, n'a jamais eu d'attaques de rhumatisme. Elle entre à l'hôpital des Enfants le 24 août 1862, pour une *chorée* survenue depuis trois semaines, sans cause appréciable, et limitée au côté gauche du corps. En même temps, sans qu'il y ait au-

cun trouble fonctionnel sensible, je reconnais, par l'examen du cœur, l'existence d'une *endopéricardite*, avec épanchement considérable (Matité de la région précordiale, dans une étendue de 10 centimètres verticalement; bruit musical systolique.)

Les mouvements choréiques diminuent graduellement, tandis que la lésion cardiaque persiste. La malade, très-anémique, est prise d'un *purpura*, avec quelques douleurs dans le genou gauche, puis d'une roséole qui se complique de pleuro-pneumonie.

A la sortie de l'enfant, après trois mois de séjour, la chorée est guérie, mais le cœur reste toujours volumineux, et il existe un bruit de souffle assez fort au premier temps, ayant son maximum au niveau des valvules aortiques. Quant à l'épanchement du péricarde, il n'en restait plus de traces.

Obs. XL. — *Chorée, sans rhumatisme articulaire; endocardite légère concomitante, et persistant malgré l'amélioration de la chorée.* — Une fille de 9 ans, n'ayant pas d'antécédents rhumatismaux, entrait à l'hôpital des Enfants, pour une *chorée généralisée* datant d'un mois. Dès le jour de l'entrée, je constatai l'existence d'un *bruit de souffle cardiaque* assez intense, couvrant le premier bruit du cœur, sans localisation prédominante; il n'y avait pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

Trois semaines plus tard, la chorée était fort améliorée, mais le souffle cardiaque persistait.

Obs. XLI. — *Chorée, sans rhumatisme articulaire; endocardite, puis péricardite; souffle mitral persistant.* — Un garçon de 7 ans et demi, qui n'a jamais souffert de rhumatismes, entre à l'hôpital des Enfants (salle Saint-Louis), pour une *chorée* parvenue à la fin de la troisième semaine. Dès l'entrée de cet enfant, je constate un bruit de souffle râpeux couvrant les deux temps du cœur; il existe de la douleur à la région précordiale. Plus tard se développe une *péricardite* (augmentation de la matité, bruit de frottement) qui guérit complétement; mais à la sortie du petit malade, l'*endocardite* persistait et ne pouvait être méconnue, car il existait un bruit de souffle ayant son maximum au premier temps et à la pointe du cœur.

Obs. XLII. — *Chorée compliquée de rougeole; endocardite.* — Un garçon de 4 ans et demi, n'ayant jamais eu d'antécédents rhumatismaux, fut pris d'une *chorée* fébrile compliquée de *rougeole*. Au moment de l'entrée à l'hôpital, dix jours après le début de la chorée, je constatai l'existence d'une *endocardite* (bruit de souffle sans rudesse, marqué surtout vers la pointe du cœur; matité précordiale normale). Il n'y avait pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

Obs. XLIII. — *Chorée sans rhumatisme; endocardite.* — Une fillette de 9 ans et demi, n'ayant jamais eu de rhumatismes, présente une *chorée* bien caractérisée, accompagnée de signes d'*affection cardiaque*, dont le début semble avoir précédé celui des mouvements convulsifs.

Le cœur est volumineux ; il mesure 11 centimètres sur 7 ; il existe un frémissement cataire assez violent que l'on perçoit sur une grande surface ; l'auscultation révèle un bruit de souffle intense, avec maximum au premier temps et à la pointe du cœur ; murmure peu marqué dans les vaisseaux du cou. Cette fillette est emmenée par ses parents au bout de quelques jours, son état pathologique complexe ne s'étant aucunement modifié.

Obs. XLIV. — *Chorée cardiaque.* — Joron (Auguste), âgé de 8 ans et demi, est entré le 29 juin 1867, salle Saint-Louis, n° 20.

Ce petit garçon n'a jamais souffert de rhumatisme articulaire : l'attaque de *chorée* pour laquelle il entre à l'hôpital est la première ; elle serait survenue à la suite de mauvais traitements qu'on lui aurait fait subir il y a quinze jours. Depuis lors le caractère de l'enfant est devenu irascible ; mais les mouvements convulsifs ne datent que d'hier (28 juin) ; ils sont généralisés et plus forts à gauche. La marche est gênée : la course la moins rapide est difficile. L'auscultation du cœur fait percevoir un léger *souffle présystolique.*

Une première, puis une seconde série de tartre stibié sont prescrites sans amélioration notable. Le 22 juillet, l'enfant est soumis à la médication arsénicale : huit jours plus tard, on note un mieux très-sensible ; les mouvements choréiques sont moins étendus et la marche est plus facile.

L'enfant sortit le 8 septembre, le souffle persistant après la guérison de la chorée obtenue en deux mois et demi.

Obs. XLV. — *Chorée cardiaque.* — Nobilet (Augustine), âgée de 9 ans, entre à Sainte-Geneviève le 6 juin 1867.

Elle n'a jamais eu de rhumatismes ; elle est atteinte de *chorée* pour la première fois ; les mouvements convulsifs sont assez faibles, peu étendus, et ne se répètent pas souvent ; ils sont d'ailleurs généralisés.

L'impulsion cardiaque est exagérée : les battements du cœur ne sont pas réguliers ; leur fréquence change rapidement dans l'espace de quelques secondes ; cependant il n'y a point d'intermittences proprement dites.

La *matité précordiale* est sensiblement *accrue* ; à l'auscultation, *souffle* doux, systolique, perceptible à la base, mais offrant son maximum d'intensité à la pointe. Guérison presque complète de la chorée seulement, et sortie de l'hôpital le 5 juillet.

Dans la plupart de ces observations la chorée et l'affection cardiaque débutèrent presque simultanément, de même que l'on voit d'ordinaire, dans le rhumatisme articulaire aigu, le cœur se prendre presque en même temps que les jointures. Les bruits anomaux, indicateurs d'une endocardite ou d'une péricardite, furent constatés dès mon premier examen, et alors que la danse

de St-Guy était de date très-récente (trois semaines dans les observations 39 et 41) et seulement dix jours dans l'observation 42. Le développement des deux états morbides paraît même avoir été tout à fait simultané dans l'observation 43; et cette simultanéité plus ou moins parfaite dans l'invasion de deux maladies qui paraissent si dissemblables et placées si loin l'une de l'autre dans le cadre nosologique, est une des meilleures preuves que l'on puisse apporter de leur communauté d'origine.

Jusqu'à présent, dans nos trois séries d'observations il a été possible de fixer d'une manière plus ou moins exacte l'ordre de succession de la danse de St-Guy et de la maladie du cœur; des renseignements précis faisant défaut, cette détermination ne saurait être donnée pour la série suivante; néanmoins les faits, différents par leur chronologie, se ressemblent en ce que le rhumatisme articulaire ne paraît pas être intervenu dans la génération des deux facteurs de la chorée cardiaque.

D. *Observations de chorée avec maladie du cœur, sans détermination du premier élément morbide.*

Lorsque l'on constate une affection du cœur chez un malade atteint de chorée pour la première fois, on peut, jusqu'à un certain point, arriver à connaître le moment où les deux éléments morbides se sont combinés : la chose n'est guère possible quand il s'agit d'une danse de St-Guy en récidive, puisque dans la plupart des cas, les premières attaques ont eu lieu plus ou moins longtemps auparavant, et en dehors de notre observation. Exemple, les faits suivants :

OBS. XLVI. — *Chorée; endocardite; récidive de la chorée; endocardite, persistant après la guérison de la danse de St-Guy.* — Buffet (Marie), âgée de 14 ans et demi, est entrée le 9 décembre 1862 à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève, n° 26.)

Cette jeune fille n'a jamais eu de rhumatisme. L'an dernier, première attaque de chorée que les parents attribuent à une peur. La petite malade fut admise à la salle Sainte-Geneviève, et l'examen du cœur me fit constater une *augmentation de la matité cardiaque* (9 centimètres et demi de haut sur 8 de large) : à l'auscultation, *bruit de souffle* doux, ayant son maximum à la pointe du cœur, un peu en dehors du mamelon. Après deux mois de traitement, la chorée n'était pas notablement améliorée; les phénomènes anomaux que présentait le cœur ne s'é-

taient point modifiés. L'enfant, ayant quitté la salle, acheva chez elle son traitement et guérit de la chorée.

Il y a trois mois, en septembre, la *chorée a reparu*, et les mouvements désordonnés ont été plus intenses qu'ils ne le sont actuellement. La chorée est assez forte, généralisée, et porte par instants son action sur la motilité de la langue. Il existe un peu d'*hypertrophie cardiaque*, avec une légère voussure à la région du cœur. A l'auscultation, bruit de souffle, fort sans trop de rudesse, ayant son maximum à l'orifice mitral.

Sous l'influence de la médication arsénicale (1 à 6 milligrammes d'arséniate de soude), la chorée guérit graduellement. A la sortie de l'enfant, après deux mois de séjour (le 12 février 1863), les mouvements anomaux ont totalement disparu : le cœur est toujours augmenté de volume et le bruit de souffle mitral persiste et conserve une rudesse et une intensité marquées. L'enfant est un peu anémique; on perçoit un murmure assez fort dans les vaisseaux du cou.

Obs. XLVII. — *Récidive de chorée; endocardite constatée à l'entrée de la malade, et persistant après la guérison de la chorée.* — Une fille de 14 ans, n'ayant pas eu de rhumatisme antécédent, est admise pour une récidive de *chorée*. A l'entrée, on constate une *augmentation de volume du cœur;* la main perçoit un léger frémissement au niveau de la région précordiale. L'auscultation révèle un bruit de *souffle cardiaque* bien marqué, mais sans rudesse, et présentant son maximum à la pointe du cœur. Ce bruit anomal s'entend, mais beaucoup plus faible, dans les vaisseaux du cou, par propagation.

A la sortie de l'enfant, la chorée étant guérie, je note la persistance des phénomènes anomaux que le cœur présentait.

Obs. XLVIII. — *Deux attaques de chorée sans rhumatisme articulaire; affection cardiaque persistante.* — Pernin (Léontine), âgée de 9 ans, entre le 28 août 1865, à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève, nº 16).

Cette petite fille a déjà eu, l'an dernier, une première attaque de chorée dont elle a bien guéri. Elle n'a jamais souffert de rhumatisme articulaire.

Depuis une huitaine de jours la danse de St-Guy a reparu et s'est rapidement généralisée. A l'entrée de l'enfant, on constate une *chorée* d'intensité moyenne, et dont les mouvements anomaux sont prédominants du côté gauche. Les battements cardiaques sont réguliers; mais il existe un *bruit de souffle* assez rude dont le maximum est à la pointe du cœur et qui couvre tout le premier bruit à ce niveau. La chorée s'améliore assez vite sous l'influence du traitement (bains sulfureux et gymnastique). Elle persiste toutefois, quoique très-faible la sortie de la malade, le 24 septembre.

Quant au bruit anomal, il ne s'est point modifié. Il n'existe aucun trouble fonctionnel du côté du cœur.

Obs. XLIX. — *Chorée avec affection cardiaque; trois atteintes choréiques.* — Guilbert (Irma), fille de 12 ans, couchée au n° 40 de la salle Sainte-Catherine (service de M. Blache). On n'a d'autre renseignement que la mention d'une *chorée* antécédente qui a déjà récidivé. Dans cette troisième atteinte, qui date de cinq semaines, je constate par l'auscultation l'existence d'un *souffle* assez rude, au premier temps et à la pointe du cœur; à la base de l'organe, le deuxième bruit semble dédoublé. La chorée est légère; elle est plus forte du côté gauche.

Obs. L. — *Trois attaques de chorée sans rhumatisme articulaire, endo-péricardite* (à la première atteinte?) — Lenoquet (Marie), âgée de 12 ans, entrée, le 27 juillet 1863, à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève, n° 6).

L'an dernier, cette fillette, qui n'avait jamais eu ni torticolis, ni rhumatisme articulaire, ni scarlatine, fut prise graduellement de *chorée*, accompagnée de troubles intellectuels (et notamment de perte de la mémoire). Les parents attribuent les mouvements choréiques à une grande peur que l'enfant aurait éprouvée. Cette première attaque, débuta dans les derniers jours d'avril, nécessita un séjour de deux mois à l'hôpital (salle Sainte-Catherine), et se prolongea jusqu'en septembre. L'enfant fut guérie pendant un mois environ, puis les *mouvements choréiques* apparurent *de nouveau*, très-légers toutefois.

Depuis les premiers jours de juillet, sans aucune cause appréciable, la chorée a repris une grande intensité; elle est plus forte du côté gauche et l'intelligence est peu développée. Il existe un peu de voussure à la région précordiale; la matité est notablement accrue : elle mesure 11 centimètres de hauteur (du bord supérieur de la seconde côte au bord inférieur de la cinquième) sur 9 centimètres de largeur. L'auscultation fait entendre un bruit de souffle léger, dont le maximum est au premier temps et à la pointe du cœur (*endo-péricardite*).

Le 21 septembre, après deux mois de séjour, l'enfant sortait très-améliorée (arséniate de soude de 1 à 13 milligr.), mais conservant encore quelques mouvements involontaires : l'intelligence était toujours diminuée. L'affection cardiaque persistait.

Obs. LI. — *Affection organique du cœur constatée dans le cours d'une quatrième récidive de chorée légère; pas de rhumatisme antécédent.* — Landoin (Joséphine), agée de 10 ans, entrée, le 12 juillet 1863, à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève, n° 5).

Cette fillette, qui n'a jamais présenté de manifestations rhumatismales, a eu la fièvre typhoïde dans les premiers mois de 1858 et a été prise de *chorée* pendant le mois de juin de la même année. Depuis,

au dire des parents, la chorée serait revenue tous les ans, avec une durée de six semaines environ.

Le début de l'attaque actuelle (c'est la sixième) remonte à deux mois (avril 1863); les mouvements choréiques sont assez légers; mais, de temps à autre, ils augmentent un peu d'intensité. Dès l'entrée de la jeune malade, on examine la région cardiaque et l'on acquiert la certitude qu'il existe une *affection organique grave* (cœur volumineux, s'étendant de la seconde à la sixième côte; bruit de souffle assez rude, couvrant le premier bruit au niveau de la pointe : ce souffle est également perçu dans toute l'étendue de l'omoplate).

Il va sans dire que la chorée seule a guéri.

OBS. LII. — *Deux attaques de chorée à trois ans d'intervalle; endocardite* (début incertain). — Noriat (Marie), âgée de 11 ans et demi, est entrée à la salle Sainte-Geneviève le 2 octobre 1866.

Sa mère raconte que l'enfant aurait eu, il y a trois ans, une chorée qui aurait duré deux mois; elle assure qu'il n'y a jamais eu de rhumatisme ni chez sa fille ni dans la famille; qu'il y a trois mois, la fillette a eu peur, un dimanche, et que, dans la nuit, il y a eu de l'agitation, et, le lendemain, une *chorée* assez forte. Entrée d'abord à Sainte-Catherine pour cette seconde attaque, elle y a séjourné deux mois et en est sortie à peine améliorée.

En effet, je trouve la chorée assez intense, le 3 octobre, à mon examen premier : elle est généralisée aux membres, à la face et les mouvements sont très-fréquents, que l'enfant soit au lit ou assise sur une chaise. Il n'y a pas de fièvre et les battements sont réguliers; mais, outre une légère augmentation dans le volume du cœur, on perçoit à la main une impulsion assez énergique avec un très-court frémissement cataire, et, à l'oreille, un bruit de souffle systolique dont le maximum est à la pointe de l'organe. Le pouls est à 80 (endocardite avec légère hypertrophie).

L'enfant est blonde et un peu pâle, sans anémie, et il n'existe aucun bruit anomal dans les vaisseaux du cou.

Le tartre stibié administré dès le 4 octobre, pendant trois jours, et mal toléré, n'amène qu'un très-léger amendement; je recommence une seconde série, le 12, portant la dose de 20 à 30 centigrammes.

L'amélioration ne peut être évaluée qu'à 30 p. 100. Je prescris la gymnastique et les bains sulfureux.

Le 5 novembre, la chorée est stationnaire, ainsi que l'endocardite.

Dans ces sept observations de chorée avec une ou plusieurs récidives, il ne nous a pas été donné de savoir si la maladie du cœur s'était développée à l'époque de la première ou de la seconde atteinte, ou même dans l'intervalle de celles-ci. Du reste, chez aucun de ces jeunes sujets nous n'avons pu constater de

rapport direct entre l'intensité des symptômes de la danse de Saint-Guy et ceux de l'affection cardiaque; loin de là, ces faits et beaucoup d'autres tendent à prouver que les deux états pathologiques, bien qu'originaires du même vice, ont généralement une marche indépendante : une chorée légère ou forte peut coïncider avec une affection du cœur plus ou moins intense et toujours grave, et réciproquement. Ces faits montrent pareillement que presque toujours la maladie du cœur survit à la chorée; celle-ci guérit, et même plusieurs fois, tandis que celle-là persiste. L'observation 52 est, sur ce point, tout à fait probante : nous voyions guérir une sixième attaque de chorée (les six atteintes furent légères), en même temps que nous constations les progrès d'une affection du cœur, laquelle datait probablement de cinq années, et paraissait devoir être prochainement mortelle.

Voici cependant un cas où la danse de Saint-Guy et la phlegmasie cardiaque s'influencent mutuellement : l'endocardite, déjà née lors d'une première atteinte de chorée, s'aggrave manifestement au moment d'une nouvelle attaque.

Obs. LIII. — *Deux attaques de chorée cardiaque, à un an de distance, sans rhumatisme articulaire.* — Ponthieu (Émélie-Gabrielle), d'une bonne santé habituelle, n'a jamais eu de rhumatismes, ni la scarlatine. Ses parents sont sains et n'accusent aucun antécédent rhumatismal dans la famille.

A l'âge de 9 ans et demi, Gabrielle a fait un premier séjour à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève). En juillet 1863 elle avait été prise, sans cause connue, de *mouvements choréiques* qui se sont rapidement généralisés, et ont persisté pendant près de trois mois, plus intenses à gauche qu'à droite. L'intelligence et la mémoire étaient fortement diminuées, et en même temps l'enfant accusait des palpitations pénibles. L'auscultation permit alors de reconnaître une endo-péricardite. La chorée guérit assez lentement (arséniate de soude, bains sulfureux et gymnastique). A la sortie de la malade, le 30 novembre, l'affection cardiaque persistait.

Le 30 octobre 1864, un an après la première attaque, l'enfant rentrait à l'hôpital avec une *chorée* de moyenne intensité, qui augmente sans s'accompagner de fièvre, mais qui se complique rapidement d'une nouvelle endo-péricardite (matité dans une grande étendue; frottement périphérique et bruit de souffle à la pointe). La chorée guérit toutefois assez bien (teinture de colchique et de digitale de 10 à 35 gouttes; bains sulfureux) ; mais, le 31 décembre, l'enfant étant revenue à

la consultation, on put constater que la matité précordiale était toujours augmentée, et qu'il existait à la pointe du cœur un bruit de souffle assez fort qui couvrait les deux bruits.

Je ferai remarquer qu'il n'y a pas eu chez cette petite fille de rhumatisme articulaire, ni avant, ni pendant, ni après la danse de Saint-Guy. Et pourtant le cœur a été atteint dans la seconde comme dans la première attaque de chorée, c'est-à-dire qu'un rhumatisme interne viscéral s'est montré en même temps que la chorée ou lui a succédé, exactement de la même façon qu'il complique le rhumatisme externe articulaire; deux fois la danse de Saint-Guy, soit forte et longue, soit moyenne pour l'intensité et la durée, a coïncidé avec une grave phlegmasie du cœur.

Les exemples ci-dessus mentionnés de chorée avec maladie du cœur sont trop nombreux, de même que les faits de chorée avec rhumatisme antécédent ou concomitant, pour qu'on voie un simple effet du hasard dans ces alliances pathologiques; évidemment il y a un lien entre les phlegmasies cardiaques et la danse de Saint-Guy, lien semblable à celui qui unit cette même maladie au rhumatisme articulaire. Mais remarquons bien que, dans la majorité des cas, ce n'est pas la chorée qui, directement et sans intermédiaire, va compliquer la maladie ou en être compliquée; si la chorée a de l'affinité pour les phlegmasies cardiaques, ce n'est assurément pas à titre d'affection nerveuse, mais à titre d'affection rhumatique; l'intermédiaire, c'est le rhumatisme : c'est le vice rhumatismal, qui apparaît tantôt unique, tantôt double, et tantôt enfin avec une triple manifestation. Nous allons démontrer cette triple alliance par des observations multipliées, où les trois états morbides, chorée, rhumatisme, maladie du cœur, vont se montrer successivement ou simultanément.

2° Observations de chorée rhumato-cardiaque.

E. *Observations de chorée rhumato-cardiaque (début par la chorée).*

Obs. LIV. — *Chorée datant d'un mois; rhumatisme articulaire et cardiaque; récidive de chorée l'année suivante.* — Cresson (Jean), âgé de 11 ans et demi, est d'une bonne santé habituelle, et l'on assure qu'il n'a jamais eu de rhumatisme. Dans les premiers jours de février 1866, il fut pris de *mouvements choréiques* qui, d'abord localisés à la main

droite, se généralisèrent bientôt à toute la moitié droite du corps. L'enfant, entré à l'hôpital le 22 février (salle Saint-Louis, nº 25), était soumis à la médication arsenicale, et la chorée entrait dans la période de décroissance, lorsque, le 8 avril, survint un *gonflement de l'articulation tibio-tarsienne* droite. Une fièvre assez vive se déclara, et le cœur, le jour suivant, se ressentit de cette attaque de rhumatisme. Je constatai les signes d'une *endocardite* assez intense; le cou-de-pied gauche fut pris à son tour, et le rhumatisme ne disparut complétement que le 20 avril.

Les convulsions choréiques, un peu moindres aux membres pendant la fièvre rhumatismale, avaient persisté à la face; elles diminuèrent en même temps que le rhumatisme guérissait; cependant elles ne cessèrent que dans le courant du mois de mai (arséniate de soude, 3 à 17 milligrammes), après trois mois et demi.

A la sortie du malade (fin mai), le bruit de *souffle* existait toujours; son timbre était assez rude, et il avait son maximum au premier temps et à la pointe du cœur.

Cresson rentrait à la salle Saint-Louis juste au bout d'un an, le 8 mai 1867. La récidive de chorée datait des derniers jours d'avril. Les mouvements convulsifs occupaient surtout le membre supérieur droit et les muscles du visage; les grimaces étaient fortes aux lèvres et aux paupières.

Je constatai de nouveau, comme à la première attaque, un *souffle* couvrant le premier bruit du cœur, assez rude, et avec maximum à la pointe. Après une dizaine de jours, les mouvements anomaux semblèrent notablement diminués d'intensité (arséniate de soude, 2 à 5 milligrammes).

On voit que, dans ce cas, c'est la chorée qui ouvre la scène; puis, dans le déclin de la maladie convulsive, vient le rhumatisme articulaire, qui, dès le lendemain, malgré son peu d'intensité, se porte sur le cœur et devient le point de départ d'une affection cardiaque de nouveau constatée l'année suivante.

Obs. LIV *bis*.—*Chorée; cinq années après, sans rhumatisme appréciable, endopéricardite; léger rhumatisme articulaire et pleurésie gauche, avec quelques mouvements choréiques.* — Carteron (Marie), âgée de 12 ans, est entrée, dans les premiers jours de septembre 1867, à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève).

Cette enfant, d'une assez bonne constitution, a été atteinte du *croup* à l'âge de 2 ans : elle a été soignée dans mon service et a guéri par la *trachéotomie*. (Il ne me semble pas qu'il y ait, au bout de dix années, de *rétrécissement de la trachée-artère*, comme on l'observe après la trachéotomie chez les chevaux.) Il y a cinq ans, elle a eu une

première atteinte de *chorée*, et a guéri, après un séjour de trois semaines dans le service de M. Blache.

Depuis plusieurs mois, cette fillette a été soignée par un médecin qui aurait constaté chez elle l'existence d'une *affection organique du cœur;* des *douleurs rhumatismales* assez vives, dont le début remonte à un mois, ont laissé à leur suite de l'amaigrissement, de la pâleur et de l'essoufflement.

Le premier jour de l'examen, je constate l'existence de mouvements choréiques très-légers, bornés à la face : mais les troubles du cœur sont très-accentués. La matité précordiale est très-accrue, sa limite supérieure atteint le bord inférieur de la première côte; en bas, elle s'étend jusqu'au bord supérieur de la sixième, et en dedans jusqu'au bord droit du sternum. L'auscultation du cœur fait entendre un souffle qui se prolonge vers l'articulation sterno-claviculaire droite et se perçoit aussi, mais très-affaibli, dans les vaisseaux du cou ; plus tard, je perçus pareillement un bruit de frottement (*endo-péricardite*) ; il existe, en outre, un *épanchement pleurétique gauche* dont la matité se confond avec celle du cœur.

Ces diverses manifestations rhumatismales entrèrent rapidement en résolution ; un bruit de frottement de la plèvre se joignit à celui du péricarde ; toutefois la péricardite ne disparut pas sans laisser des traces de son passage ; en effet, le 17 octobre, je constatais l'existence d'une ondulation précordiale très-manifeste (adhérences du péricarde). A l'auscultation, le bruit de souffle cardiaque persistait.

A la fin de novembre, cette petite fille était encore dans la salle, se levant et jouant toute la journée et ne ressentant de palpitations que dans les mouvements excessifs ; mais on percevait encore les signes d'une *endo-péricardite* devenue chronique.

Obs. LV. — *Quatre attaques de chorée en quatre ans : dans la première, rhumatisme articulaire et cardiaque.* — Rousseau (Sophie), a eu, à l'âge de 9 ans, en décembre 1861, une première attaque de *chorée* assez intense, survenue sans cause appréciable (ni peur, ni refroidissement, etc.).

Quinze jours après le début, alors que la chorée existait dans toute son intensité, se déclara un *rhumatisme articulaire aigu* pour lequel l'enfant a dû garder le lit pendant un mois. Il paraît y avoir eu alors une manifestation rhumatismale vers le *cœur*, probablement une *péricardite* (palpitations, douleurs précordiales, etc.). La malade a été soignée chez elle ; la chorée a duré trois mois.

Au mois d'octobre suivant (1862), *seconde attaque de chorée* très-légère, et qui dure seulement une quinzaine de jours.

En mars 1864, l'enfant fut prise pour la *troisième fois* de mouvements choréiques dont la durée fut encore d'une quinzaine de jours.

Enfin, dans les premiers jours de juin 1865, la chorée reparut pour la *quatrième fois* et augmenta graduellement d'intensité.

Le 1er juillet 1865, la fillette est amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants. Je constate l'existence d'une *chorée généralisée* très-forte, rendant très-difficile la station debout et surtout la marche. La petite malade butte au moindre obstacle et tombe assez souvent. Ces mouvements convulsifs sont un peu plus forts du côté gauche et rendent l'auscultation du cœur assez difficile. Les battements cardiaques sont réguliers ; il n'y a pas de palpitations. Les bruits du cœur semblent avoir conservé leurs caractères normaux. — Les trois dernières attaques de chorée ont été exemptes de rhumatisme.

La chorée, qui se répéta quatre fois en quatre ans, fut accompagnée, dès la première atteinte et une quinzaine de jours après le début, de rhumatisme articulaire aigu avec complication cardiaque; dans ses trois récidives, cette danse de Saint-Guy, légère, sauf à la troisième où elle était généralisée, fut la seule manifestation rhumatismale; et même la péricardite, qui datait de la première atteinte choréique, avait guéri, pour un temps du moins et autant que peut guérir une péricardite, puisque quand j'examinai cette petite fille dans cette quatrième reprise, l'auscultation du cœur donnait des résultats négatifs.

Obs. LVI. — *Chorée avec récidives; à la troisième attaque, léger rhumatisme et endo-péricardite.* — Jacquot (Louis), âgé de 12 ans, entre, le 9 janvier 1867, à l'hôpital des Enfants (service de M. Labric).

Sa mère est sujette à des douleurs lombaires ; son père est tourmenté par une sciatique, et son frère, qui est âgé de 20 ans, a eu la danse de St-Guy vers l'âge de 12 ou 13 ans et a guéri sans récidive ultérieure.

Jacquot a eu la *chorée* pour la première fois à l'âge de 8 ans, et la maladie fut alors attribuée à une peur et à une mauvaise nourriture (deux causes aussi incertaines l'une que l'autre) ; on dit qu'auparavant il était sujet à des tics de la face. L'invasion de la danse de Saint-Guy fut graduelle ; l'enfant entra à Sainte-Eugénie, où un traitement par les bains sulfureux et les toniques fut inefficace ; il partit pour la campagne, d'où il revint guéri après quatre ou cinq mois. Il est ensuite resté bien portant pendant près d'une année.

Il y a environ six mois, Jacquot fut *repris de chorée*, en même temps que les articulations des doigts se gonflaient par le *rhumatisme*. Il fut admis à la Pitié, où on lui administra pendant plus de deux mois une potion avec iodure de potassium, sans aucun résultat ; et au contraire, la maladie s'aggravant, il entra à l'hôpital des Enfants.

Soumis à la médication stibiée, il était en voie de guérison et les mouvements involontaires avaient presque disparu, lorsque, le 16 février, il fut pris de céphalalgie, de gonflement modéré du genou gau-

che, et, dès le 20, M. Labric et moi nous constations une *endo-péricardite* (bruit de souffle au premier temps et à la pointe du cœur, matité précordiale augmentée, bruits du cœur éloignés, etc.). Quand il quitta l'hôpital, la chorée était guérie, mais un bruit de souffle persistant, systolique, et ayant son maximum à la pointe du cœur, démontrait la permanence de l'affection cardiaque.

Obs. LVII. — *Chorée ; à la seconde attaque, rhumatisme avec endocardite.* — Labro (Marie), âgée de 8 ans et demi, entrée le 20 juillet 1866 à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Geneviève.

Cette petite fille n'a jamais eu ni rhumatisme, ni aucune autre maladie qu'une chorée pour laquelle elle serait restée deux mois à Sainte-Catherine. Il y a une quinzaine de jours, sans cause appréciable, s'est déclarée une *chorée* généralisée dès l'abord et d'intensité moyenne. — Bains sulfureux, gymnastique.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, l'enfant accuse quelques *douleurs* dans les genoux ; l'articulation n'est pas tuméfiée, et il n'existe aucune rougeur à ce niveau ; en même temps, l'auscultation, jusque-là négative, révèle un bruit de *souffle* doux, dont le maximum est à la pointe du cœur et qui couvre le premier bruit. Ce rhumatisme léger persiste pendant trois jours et s'étend aux cous-de-pied, tandis que le bruit anomal acquiert une plus grande rudesse (*endocardite*).

La chorée reste stationnaire pendant la dernière quinzaine du mois d'août et les premiers jours de septembre (teinture de colchique et de digitale, de 5 à 25 gouttes.) Assez forte, elle suivit sa marche ordinaire, sans autre incident qu'une conjonctivite intense avec hémorrhagie oculaire sous-conjonctivale qui survint dans son déclin ; après trois mois elle était guérie, tandis que l'endocardite n'avait aucunement varié ; à mon dernier examen, en novembre, je constatais l'existence d'un souffle très-marqué, avec forte impulsion du cœur au premier bruit, et ayant son maximum en bas et en dehors du mamelon gauche ; d'ailleurs il n'y avait pas d'augmentation de volume du cœur, ni de troubles fonctionnels ressentis et accusés par l'enfant.

Labro rentre à la salle Sainte-Geneviève, le 25 juillet 1867, pour une *troisième attaque de chorée* qui a commencé il y a un mois, en même temps qu'il y avait quelques douleurs vagues dans le membre inférieur droit. Le désordre des mouvements est assez fort ; l'intelligence est diminuée, avec difficulté notable de la prononciation. La santé générale est d'ailleurs bonne, sauf un peu d'anémie. Je constate à la région précordiale un *souffle* très-prononcé qui siége à l'orifice mitral. Une amélioration de moitié n'est obtenue qu'après deux séries de tartre stibié, de 10 à 40 centigrammes. Rechute le 15 août, sans cause appréciable, à peine modifiée d'abord par la gymnastique et par une série prolongée de bains sulfureux. Ce traitement est repris après

une interruption de deux mois, et enfin la petite malade sort le 25 octobre presque complétement guérie; les mouvements spasmodiques ont à peu près disparu, et l'intelligence est positivement plus développée qu'il y a deux mois.

Le cœur a seul conservé les traces de l'affection ancienne. Indépendamment du bruit de souffle systolique et mitral très-caractérisé, je constate une notable augmentation de volume, la matité s'étendant, de haut en bas, du bord inférieur de la deuxième côte au bord supérieur de la sixième, et latéralement jusqu'à la ligne médiane du sternum.

Chez ces deux petits malades, c'est encore la chorée qui commence la triade rhumatique; chez tous deux, le rhumatisme articulaire, fort léger, presque apyrétique, se développe sous nos yeux peu de temps après une deuxième attaque de danse de Saint-Guy, et, presque simultanément, il se complique d'une phlegmasie cardiaque, laquelle survit, comme d'habitude, aux deux premières manifestations rhumatismales.

Dans l'observation suivante, le rhumatisme polyarticulaire et l'endocardite concomitante ne se montrèrent qu'après de nombreuses récidives de chorée.

Obs. LVIII. — *Chorée récidivant; rhumatisme articulaire développé peu après la dernière attaque; endocardite.* — Un garçon de 14 an fut pris, à l'âge de 9 ans, d'une première attaque de *chorée* survenue, dit-on, à la suite d'une vive frayeur. Depuis lors, cette chorée aurait récidivé tous les six mois environ; quelques jours après la dernière attaque, survint un rhumatisme articulaire aigu généralisé, pendant lequel se développèrent des palpitations. L'auscultation du cœur me fit percevoir manifestement un *bruit de souffle* couvrant le *second* temps. Le pouls était régulier et conservait ses caractères normaux.

Obs. LVIII *bis*. — *Chorée; trois ans plus tard, rhumatisme polyarticulaire, et, après cinq semaines, endocardite; guérison rapide (et complète?).* — Delaruelle (Louise), âgée de 12 ans et demi, est entrée, le 13 mars 1867, à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Geneviève, nº 2.

Cette fille, forte et de bonne apparence, a fait, il y a trois ans, un premier séjour dans ma salle; elle était atteinte de *chorée;* elle entre actuellement pour un rhumatisme polyarticulaire subaigu, datant de trois semaines. Le cœur est indemne de toute lésion.

Le 2 avril, début d'*endocardite;* il existe au cœur un bruit de souffle rude dont le maximum est à la base; la fièvre est plus intense que les jours précédents.

Cette endocardite se confirme de plus en plus : le 4 avril, je note

l'existence d'un souffle très-rude ayant un maximum à la base et un autre à la pointe ; en même temps, palpitations et douleur assez vive à la région précordiale. Les jours suivants, ces divers symptômes s'amendent peu à peu, en même temps que le rhumatisme disparaît. A la sortie de l'enfant (le 6 mai), la convalescence était franchement établie ; le souffle cardiaque était à peine perceptible ; mais l'impulsion du cœur conservait encore une énergie insolite.

Ce fait est remarquable par le long intervalle qui sépare la danse de Saint-Guy de l'attaque rhumatismale ; il vient à l'appui de l'opinion que nous avons émise, à savoir : que le nombre des *chorées simples* est encore moindre qu'il ne semble l'être, puisqu'un certain nombre de chorées, qui paraissent indépendantes du rhumatisme, sont au contraire la manifestation première de cette affection diathésique.

F. *Observations de chorée rhumato-cardiaque (début par le rhumatisme).*

Les faits où le rhumatisme articulaire commence la série sont incontestablement les plus nombreux : il y en a 9 sur 12 dans mon premier mémoire ; en voici beaucoup d'autres semblables ; mais, avant de les exposer, je rapporterai une observation très-curieuse où le rhumatisme des jointures, qui est la première manifestation pathologique, s'efface presque aussitôt, et, ne se montrant plus, cède la place à la chorée, laquelle semble engendrer la maladie du cœur.

Obs. LIX. — *Rhumatisme articulaire ; cinq mois après, chorée et péricardite presque simultanée ; nombreuses récidives de la chorée ; affection organique du cœur.* — Bart (Louis), âgé de 6 ans et demi, entre le 28 octobre 1862, à l'hôpital des Enfants (salle Saint-Louis, n° 13).

Cet enfant, blond et pâle, a eu, cinq mois auparavant, un *rhumatisme articulaire aigu* bien caractérisé. Il entre à l'hôpital avec une *chorée* généralisée, mais surtout intense du côté gauche, et dont le début remonte à cinq jours ; sans fièvre d'abord, la chorée s'accompagne trois jours après d'un mouvement fébrile et je constate bientôt les signes non douteux d'une *péricardite* avec épanchement (à l'entrée du malade, le cœur était parfaitement normal). Cependant, les mouvements choréiques diminuent et disparaissent en quinze jours environ (potion au chloroforme) ; la péricardite elle-même diminue d'intensité, lorsque l'enfant est pris d'angine simple, puis d'accès de suffocation et d'asphyxie (*œdème de la glotte*), qui nécessitent la *trachéotomie*. L'opération est suivie d'un plein succès, et l'enfant quitte

l'hôpital le 11 décembre parfaitement *guéri* de la chorée et de la péricardite, ainsi que de l'œdème de la glotte intercurrent.

Depuis lors, ce garçon est revenu à plusieurs reprises à l'hôpital des Enfants et notamment en 1865, pour une *cinquième ou sixième chorée.*

Durant ce dernier séjour dans notre salle Saint-Louis, du 25 novembre 1865 au 18 janvier 1866, je constatai l'existence d'un *bruit de souffle* assez doux, mais dont le maximum était à la pointe du cœur. — Bains sulfureux, gymnastique.

L'enfant guérit de la chorée sans avoir présenté aucun symptôme de rhumatisme articulaire ; l'*endocardite* récente, et sans doute aussi la péricardite ancienne, persistaient au moment de la sortie de l'hôpital.

Cette observation est remarquable par le nombre des récidives de la chorée que nous avons vue devenir cardiaque à la première atteinte (péricardite vers le huitième jour) et à la sixième (endocardite); par l'absence d'attaques concomitantes de rhumatisme articulaire (il n'y en eût qu'une seule fois, cinq mois avant la première chorée); par la guérison de toutes ces manifestations rhumatiques (y compris la péricardite et excepté l'endocardite); par la guérison non moins heureuse, au moyen de la trachéotomie, de l'angine avec œdème de la glotte qui était venue compliquer la chorée cardiaque.

Obs. LIX *bis.* — *Douleurs; chorée cardiaque à l'âge de 6 ans; récidive de chorée (à la suite d'une peur?); endocardite chronique.* — Dupuis (Ernestine), âgée de 8 ans, est entrée, le 23 octobre 1867, à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève, n° 2).

Cette petite fille, dont la mère est très-rhumatisante, mais n'offre aucun signe d'affection cardiaque, n'a jamais souffert du rhumatisme articulaire aigu : elle a toutefois, de temps à autre, de *vagues douleurs musculaires.* A l'âge de 6 ans, elle fut prise, sans cause connue, d'une chorée intense pour laquelle l'enfant fut admise à la salle Sainte-Catherine et qui nécessita l'emploi du lit matelassé : d'après le récit des parents, le médecin de la salle aurait positivement constaté l'existence d'une *affection cardiaque* : l'enfant se plaignait de palpitations ; par intervalles, elle ne pouvait parler et quelquefois même elle disait ne plus voir clair. Elle ne pouvait se tenir debout, et si elle essayait de marcher, elle tombait aussitôt. Cet état dura deux mois, avec quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, et finit par guérir complétement.

L'enfant fut mise à l'école ; elle raconte que, il y a deux mois, une de ses petites camarades l'ayant enfermée dans un cabinet noir, elle eut grand'*peur*, cria et pleura beaucoup, et, le lendemain même, elle

aurait été reprise de mouvements désordonnés comme la première fois.

En effet, il y a chez cette petite malade une *danse de Saint-Guy* bien caractérisée : ces mouvements, qui portent sur les quatre membres et, par intervalles, sur les muscles du visage, semblent toutefois être beaucoup moins intenses qu'ils ne l'auraient été lors de la première attaque.

L'examen du cœur indique l'existence d'une *lésion organique* d'origine évidemment ancienne, En effet, par l'application de la main au niveau de la région précordiale, on perçoit un léger frémissement au niveau de la pointe du cœur, et à l'auscultation, un bruit de *souffle*, qui se produit au premier temps et dont le maximum d'intensité est aussi à la pointe. On remarque, en même temps, quelques intermittences dans les battements : quelques jours plus tard, la même exploration permet de constater la production d'un souffle qui couvre les deux bruits du cœur, masquant complétement le premier, laissant percevoir parfois le second, et ayant toujours son maximum d'intensité à la pointe du cœur, ce souffle étant caractéristique d'une lésion de l'orifice mitral. Les dimensions du cœur, mesurées à l'aide d'une percussion légère, sont réparties de la façon suivante : limite supérieure, second espace intercostal ; limite inférieure, cinquième espace intercostal ; limite interne, ligne médiane du sternum. Le cœur est donc assez volumineux ; il offre, d'ailleurs, une impulsion assez forte sous l'oreille et à la main.

A la fin de novembre, la chorée était presque guérie, mais l'affecion cardiaque continuait sans modification.

Obs. LX. — *Rhumatisme simple ; récidive, deux ans plus tard ; dans la onvalescence, chorée cardiaque.* — Le 31 octobre de l'année 1866 je fus appelé par M. le Dr Collin, ancien interne distingué de l'hôpital des Enfants, auprès d'une petite fille de 9 ans, d'une constitution moyenne, née de parents non rhumatisants, qui était malade depuis environ trois semaines.

Déjà, deux années auparavant, elle avait eu un *rhumatisme* articulaire qui, sans complication cardiaque, avait disparu assez vite.

Cette fois encore le rhumatisme avait paru d'abord devoir rester simple : quoiqu'il fût polyarticulaire, avec un peu de roideur du cou, quoiqu'il fût fébrile et assez intense, il avait guéri de son acuité en une huitaine de jours. Mais, trois ou quatre jours plus tard, l'enfant, convalescente, présenta des mouvements choréiques, lesquels devinrent bientôt généralisés, intenses, et s'accompagnèrent de dyspnée, de forte fièvre, ainsi que de phénomènes cérébraux (délire, hébétude marquée, mutisme ou cris inarticulés).

En même temps je constatais avec mon confrère des signes évidents de *péricardite* et d'*endocardite* (matité horizontale et verticale dans

une grande étendue, bruits du cœur sourds, et à la pointe de l'organe léger souffle).

J'ai su par mon honoré confrère que l'amélioration s'était prononcée à partir du 6 novembre.

Ici la succession des accidents rhumatiques est bien marquée et les détails sont précis : deux années auparavant, un premier rhumatisme articulaire tout à fait simple; puis, second rhumatisme polyarticulaire aigu, et, dans la convalescence, une douzaine de jours après le début, chorée; quatre jours plus tard, retour de la fièvre et grave endo-péricardite.

OBS. LXI. — *Douleur articulaire; quinze jours après, chorée cardiaque.* — Tarnin (Marie), âgée de 11 ans, est entrée, le 25 août 1866, à la salle Sainte-Geneviève.

Cette fillette, qui auparavant n'avait jamais souffert de rhumatismes, a eu la cholérine il y a six semaines, et quelques jours plus tard elle s'est plainte d'une *douleur très-légère* au coude droit. Une quinzaine de jours après, et sans cause appréciable, début d'une *chorée* d'intensité moyenne. A l'entrée de la petite malade, les mouvements convulsifs sont généralisés, mais modérés. L'auscultation fait entendre un bruit de *souffle* doux, siégeant à la pointe du cœur et se prolongeant pendant toute la durée du premier temps. Il n'y a point de bruit anomal à la base, non plus que dans les vaisseaux du cou. — Gymnastique; teinture de colchique et digitale, de 5 à 25 gouttes.

Quelques jours plus tard, l'enfant se plaignit vivement de douleurs localisées au coude et à l'épaule : il y avait un peu de fièvre et un malaise général assez marqué.

Ces divers symptômes se prolongent une semaine environ, puis disparaissent. En même temps, les mouvements choréiques diminuent d'intensité, et le 27 septembre l'enfant était à peu près guérie de sa chorée, mais le souffle cardiaque persistait toujours.

Cette observation prouve de la façon la plus nette que le rhumatisme, les maladies du cœur et la danse de Saint-Guy, sont trois modalités du même processus morbide; une très-légère et très-courte douleur dans un coude, douleur qui aurait bien pu passer inaperçue, si elle n'était pas survenue dans le cours d'une cholérine, est suivie de près par une chorée assez forte; cette atteinte rhumatique si minime se complique probablement en même temps d'endocardite, puisque j'en constate les signes dès l'entrée de la petite malade. Quelques jours plus tard, récidive du rhumatisme qui dure une huitaine, sans que la chorée en soit

influencée. Après plus de deux mois, guérison de celle-ci, l'endocardite persistant.

Obs. LXII. — *Chorée partielle pendant une quatrième récidive de rhumatisme articulaire et cardiaque.* — J'ai publié en 1859 (*Bulletins de la Soc. des hôp.*, t. IV, p. 426) l'observation d'un jeune homme qui avait eu, à l'âge de 13 ans, une première atteinte de *rhumatisme articulaire* aigu, suivie d'au moins quatre autres, avec *endo-péricardite* et *pleurésie gauche* à la seconde, et chez lequel, plusieurs mois avant la mort, j'avais constaté une *rhino-nécrosie*. En outre, à cette époque dernière de la maladie où le jeune homme était miné par la fièvre rhumatismale et épuisé par la cachexie cardiaque, j'observai pendant quelques semaines une *chorée partielle* bornée à de petits mouvements dans les doigts et à des grimaces dans les muscles des lèvres.

L'observation qu'on vient de lire est tout à fait inverse de la précédente ; tandis que, dans la première, un rhumatisme très-léger est le point de départ d'une chorée intense, on voit dans la seconde une arthrite rhumatismale intense, avec endo-péricardite, s'accompagner d'une chorée légère et partielle.

Obs. LXIII. — *Attaque antérieure de rhumatisme ; chorée cardiaque.* — Un garçon de 13 ans et demi, ayant eu antécédemment un rhumatisme articulaire, entre avec la *chorée*. A l'auscultation du cœur, on perçoit un *souffle* doux, peu intense, couvrant le premier bruit, mais sans maximum bien net. Il existe un faible murmure dans les vaisseaux du cou.

A la sortie du malade, après six semaines de traitement, les phénomènes anomaux ne se sont pas modifiés.

Obs. LXIV. — *Deux attaques de rhumatisme articulaire ; chorée cardiaque.* — Fortin (Marie) a été atteinte, en octobre 1863, à l'âge de 9 ans, d'un *rhumatisme polyarticulaire* qui a nécessité un alitement d'une semaine environ. Deux mois plus tard, alors que la convalescence du rhumatisme était achevée, est survenue une attaque de *chorée* développée sans cause morale appréciable. Les mouvements convulsifs ont duré trois mois, et ont nécessité un séjour de deux mois à l'hôpital.

Vers la fin de février 1866, c'est-à-dire à l'âge de 12 ans, cette jeune malade a éprouvé des *douleurs* rhumatismales dans les épaules et les genoux, et, trois semaines plus tard, la *chorée* apparaissait pour la *seconde fois*. Cette petite fille, soignée à la campagne, n'a jamais ressenti à la région du cœur ni douleurs, ni palpitations appréciables.

Au moment de son entrée (4 avril 1866), cette enfant, assez forte et de bonne apparence, est affectée de mouvements choréiques généralisés, prédominants du côté gauche. L'auscultation fait percevoir un

bruit de souffle un peu rude, dont le maximum est à la pointe. Il n'y a pas d'hypertrophie cardiaque ; la malade n'est point anémique, et il n'existe pas de souffles vasculaires à la région du cou. — Teinture de colchique et digitale, aa de 10 à 20 gouttes ; gymnastique.

La chorée s'améliore graduellement ; l'état général est satisfaisant, et l'enfant est en apparence guérie le 24 mai. Toutefois l'auscultation du cœur, pratiquée avec soin, permet de constater l'existence d'un *double bruit de souffle* à la base, le second bruit étant plus fort que le premier. A la pointe, on perçoit également un double bruit de souffle : celui du premier temps, beaucoup plus fort que le second, est parfois musical.

Quand l'affection du cœur a-t-elle commencé? A la première attaque de rhumatisme assez violent, suivi deux mois après de chorée assez intense, ou à la seconde, dans laquelle une chorée généralisée et de longue durée succéda à des *douleurs*? Dès le premier jour de l'examen, l'endocardite était évidente, puis la danse de Saint-Guy et la maladie du cœur suivirent un cours contraire ; tandis que l'une s'amendait graduellement et se terminait par la guérison, l'autre, sans nouvelle intervention de rhumatisme articulaire, progressait au contraire et dégénérait en affection organique du cœur, avec double lésion des deux orifices.

OBS. LXV. — *Chorée, dix mois après un rhumatisme ; endocardite (début incertain).* — Fleury (Amélie), âgée de 10 ans et demi, est entrée, le 9 avril 1863, à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève, 2), pour une *chorée* dont le début remonte à deux mois. Dix mois avant l'apparition de la chorée, Fleury avait souffert d'un *rhumatisme articulaire*, pour lequel elle avait dû garder le lit pendant trois semaines. Les mouvements anomaux sont généralisés et intenses. — L'auscultation du cœur me fait percevoir un *bruit de souffle* siégeant à la pointe et qui couvre le premier bruit cardiaque ; le cœur n'est pas hypertrophié. (Deux séries de potions stibiées (la première avec 10, 25 et 35 centigrammes d'émétique, et la seconde avec 20, 35 et 45 centigrammes) amènent une amélioration très-notable des mouvements choréiques.) Un mois plus tard (le 13 mai), l'enfant pouvait être regardée comme guérie.

OBS. LXVI. — *Douleurs rhumatismales ; deux ans après, chorée ; endocardite (début incertain).* — Marguerite P...., âgée de 8 ans, est d'une bonne santé habituelle ; elle n'a pas eu la scarlatine. Il y a environ deux ans elle a souffert pendant une huitaine de jours de *douleurs* mal caractérisées, siégeant aux deux jarrets, et fort légères ; elle a

guéri sans avoir été alitée. — Le traitement a simplement consisté en frictions avec le baume nerval.

La maladie pour laquelle je fus consulté le 7 mai 1866 remonte à six semaines; c'est une *chorée* dont les mouvements anomaux se font surtout remarquer au bras droit, à la face et au cou; il existe en même temps une faiblesse très-appréciable du membre supérieur droit, et l'intelligence est notablement diminuée. L'état général est assez bon ; l'enfant peut jouer, courir, et ne s'est jamais plainte d'essoufflement ni de palpitations. Et pourtant l'auscultation me fait percevoir un souffle très-manifeste, siégeant à la pointe du cœur et couvrant le premier bruit. — Bains sulfureux, gymnastique, sirop de digitale.

Six semaines plus tard, le 23 juin 1866, c'est-à-dire après trois mois en tout, la chorée était améliorée, mais non guérie, et quant au souffle cardiaque il n'avait subi aucune modification appréciable (endocardite).

Encore un de ces cas de douleurs vagues, à peine sensibles, qu'on aurait pu méconnaître ou rapporter, avec une apparence de raison, à la croissance, et qui cependant étaient de nature rhumatismale, ce que démontrèrent positivement et l'endocardite et la chorée ultérieures; du reste, quand celle-ci était guérie, celle-là durait sans changement.

Obs. LXVII. — *Hémichorée droite quinze mois après un rhumatisme articulaire aigu; récidive de la chorée; endocardite concomitante.* — Tellier (Henri), âgé de 10 ans, est entré, le 30 mars 1863, à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Louis, 5.

Il y a deux ans, ce garçon fut pris d'un *rhumatisme* articulaire aigu, qui nécessita l'alitement pendant trois semaines. Quinze mois plus tard (août 1862) débuta une *hémichorée* droite, pour laquelle il entra, au mois de décembre suivant, à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Bouvier. (Bains sulfureux, gymnastique.) — En janvier 1863, très-amélioré, mais non guéri, il quitta l'hôpital.

Depuis les premiers jours de mars, les mouvements choréiques sont revenus; mais ils sont moins intenses qu'auparavant et occupent toujours le côté droit. L'auscultation du cœur fait entendre un bruit de souffle un peu râpeux, siégeant à la pointe de l'organe : il n'y a point d'hypertrophie.

Le 7 avril, l'enfant sortait amélioré.

Obs. LXVIII. — *Rhumatisme articulaire aigu; six semaines après, chorée cardiaque.* — Bidet (Eugénie), âgée de 12 ans, entre, le 15 avril 1864, à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Blache.

Cette enfant, fille de portier, habite une loge humide. Au mois de

janvier dernier, elle a été atteinte d'un *rhumatisme* polyarticulaire fébrile, qui l'obligea de garder le lit pendant trois semaines. La convalescence s'établit dans le commencement de février, et l'enfant paraît n'avoir pas souffert de phénomènes d'*endocardite* qui auront peut-être passé inaperçus.

Au mois de mars, Eugénie put retourner à l'école; mais elle ne tarda pas à être prise de mouvements *choréiques*, qui augmentèrent rapidement d'intensité, jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital. Alors on constata que l'agitation était intense et portait sur tous les muscles; le sommeil la faisait toutefois disparaître. L'auscultation révèle un bruit de souffle au premier temps et à la pointe du cœur, sans qu'il existe concurremment aucun trouble fonctionnel.

Les bains sulfureux et la gymnastique amenèrent une amélioration assez prompte pour que l'enfant pût quitter l'hôpital le 22 mai, complètement guérie de sa chorée. Le souffle cardiaque continuait à être perçu.

Du premier jour de l'examen, je constatais chez cette petite fille une *chorée cardiaque;* mais la danse de Saint-Guy avait été précédée, six semaines auparavant, d'un *rhumatisme* polyarticulaire et fébrile, de sorte qu'il est probable que l'endocardite s'était développée pendant la première manifestation rhumatismale, et non pendant la seconde; quoi qu'il en soit, la phlegmasie cardiaque survécut à la guérison des autres accidents rhumatiques.

Obs. LXIX. — *Rhumatisme articulaire, chorée; récidive de chorée et retour du rhumatisme avec endocardite.* — Une fille, de 14 ans et demi, entre à l'hôpital pour une *récidive de chorée.* Cette malade, qui habite un logement humide, fut prise de danse de Saint-Guy, pour la première fois, pendant la convalescence d'un *rhumatisme articulaire aigu.*

Pendant la seconde attaque de chorée, les douleurs articulaires parurent de nouveau; on nota l'existence d'un bruit de souffle inconstant dans les carotides. A l'auscultation du cœur, souffle au premier temps, ayant son maximum à la base, puis à la pointe (*endocardite*). La chorée s'améliore.

Obs. LXX. — *Rhumatisme suivi de chorée simple; six ans plus tard, récidive de rhumatisme et de la chorée qui est cardiaque.*]— Maillard (Léopold) a eu, à l'âge de 8 ans, une attaque de *rhumatisme articulaire aigu.* Un mois après le début de ce rhumatisme, c'est-à-dire quand l'enfant entrait en *convalescence*, survint une *chorée intense* qui se prolongea pendant cinq mois.

Le 22 avril 1865, c'est-à-dire six ans après la première attaque, l'enfant rentre à l'hôpital des Enfants (salle Saint-Louis, n° 25.) Les pa-

rents nous apprennent que le début de cette seconde attaque remonte au 4 janvier dernier et qu'elle a succédé à une *récidive du rhumatisme articulaire*. Des mouvements convulsifs, prédominants du côté gauche, sont généralisés et assez intenses ; la station debout est difficile, la marche irrégulière ; la parole est gênée, la mémoire notablement affaiblie, et l'enfant est plus triste que d'habitude. — L'auscultation révèle un *bruit de souffle* assez rude, dont le maximum est au premier temps et à la pointe du cœur.

Le 26 mai, c'est-à-dire un mois plus tard, l'enfant sortait guéri de sa chorée (bromure de potassium, de 30 centigr. à 1 gramme). Le bruit anomal du cœur avait conservé les caractères qu'il offrait lors de l'entrée à l'hôpital.

Chez ce malade, le rapport du rhumatisme et de la chorée est des plus frappants : deux fois, à six ans d'intervalle, une attaque rhumatique est suivie, dans la convalescence, de la danse de Saint-Guy, laquelle fut intense les deux fois et ne dura pas moins de cinq mois. L'endocardite de l'orifice mitral que je constatai dès le premier jour de l'examen de ce jeune garçon et qui persista après la guérison de la chorée, s'est-elle développée dans le cours de la première ou de la seconde atteinte rhumatismale, c'est ce qu'il nous a été impossible de savoir.

Obs. LXX *bis*. — *Endopéricardite très-aiguë; un an après, rhumatismes qui récidivent ; chorée légère.* — J'ai donné, pour la première fois, des soins au jeune Michel C... en 1861 (il avait 9 ans), pour une *endo-péricardite* des plus aiguës, avec épanchement énorme dans le péricarde; cette endo-péricardite était *primitive* et n'avait point été précédée de rhumatisme à aucune époque. L'enfant, qui était d'ailleurs d'une constitution très-forte, échappa aux plus formidables accidents, et la vie fut, pendant plus de quinze jours, sérieusement compromise ; en moins d'un mois de maladie, l'anémie était profonde, bien qu'il n'eût pas été pratiqué d'émission sanguine (l'affection avait débuté l'enfant étant à la campagne), et la cachexie cardiaque était très-prononcée. La péricardite finit par guérir, probablement avec des adhérences générales du péricarde au cœur ; mais l'endocardite persista et l'hypertrophie consécutive vint après quelques mois.

Ce ne fut que l'année suivante que l'enfant fut atteint d'un *rhumatisme polyarticulaire* et musculaire d'assez grande intensité, rhumatisme qui revint depuis, à peu près chaque année, mais moins fort et constitué parfois par de simples douleurs. Deux fois, dans le déclin de ces attaques rhumatiques, je constatai une *chorée* très-légère et partielle (grimaces et petites contractions des doigts); ces mouvements désordonnés durèrent peu (douze à quinze jours).

Malgré une hypertrophie considérable du cœur et une altération

notable des deux orifices (forts battements visibles dans toute l'étendue de la région précordiale, impulsion énergique, double bruit de râpe, etc.), l'enfant est devenu adolescent, et il ne souffre de ses palpitations et de dyspnée que lorsqu'il veut marcher un peu vite ; sa vie, toujours menacée, se soutient néanmoins dans des conditions passables.

L'observation qui suit est intéressante par la succession insolite des manifestations rhumatiques. C'est une endo-péricardite aiguë, sans rhumatisme articulaire simultané, qui commence la série; elle semble créer la diathèse rhumatismale, puisque, dès lors, vont se succéder de nombreuses arthrites (les parents n'étaient point rhumatisants), et, dans le déclin de deux de ces attaques, surviendra la chorée. On remarquera que ce fait est en contradiction complète avec l'opinion de Bright sur la filiation directe de la péricardite et de la danse de Saint-Guy : la péricardite, qui était d'une véhémence extrême, a duré longtemps et s'est terminée sans se compliquer de chorée, et celle-ci s'est montrée seulement vers la fin d'une arthrite. La maladie convulsive n'a donc pas été déterminée par une altération du nerf phrénique (laquelle devait assurément être plus grande pendant le cours qu'après la terminaison de la phlegmasie péricardique); mais elle doit, dans ce cas, être considérée comme une conséquence de la diathèse rhumatismale et comme la continuation d'un *nisus rhumaticus* vers les jointures.

Je vais donner maintenant quelques observations de chorée rhumato-cardiaque intéressantes, non-seulement par la réunion des trois éléments morbides, mais encore par la multiplicité des diverses attaques, par leur combinaison variée, leur complexité, leurs alternances.

G. *Observations de chorée rhumato-cardiaque (attaques multiples et alternant.)*

Obs. LXXI. — *Rhumatisme articulaire généralisé; chorée. Deuxième attaque de chorée; rhumatisme articulaire qui guérit; aggravation de la danse de Saint-Guy et rhumatisme cérébral; dans la convalescence, endocardite.* — Eugénie Wick, âgée de 14 ans et demi, entrée, le 20 octobre 1863, dans mon service (salle Sainte-Geneviève, n° 26).

Il y a deux ans, au mois de février, cette fille, qui est d'une forte apparence, fut atteinte, pour la première fois, d'angine et de rhuma-

tisme articulaire généralisé qui se prolongea deux mois et guérit sans avoir fait sentir son action sur le cœur. Pendant la convalescence, Pauline fut prise de *mouvements choréiques* d'abord localisés au bras droit, puis rapidement étendus aux quatre membres et à la face. Cette attaque de chorée fut très-intense, s'accompagna de perte de l'intelligence et nécessita un séjour de deux mois et demi dans le service de M. Blache.

La maladie actuelle est une *chorée*, dont le début remonte à deux ou trois jours seulement. Cette seconde attaque est venue sans cause appréciable. Des mouvements anomaux siégent exclusivement à la face et déterminent quelques légères grimaces. L'intelligence est parfaite; l'enfant, d'une santé satisfaisante, est à peine un peu pâlie. Je constate, dès le premier examen, un souffle très-léger dont le maximum est au premier temps et à la base du cœur, souffle que j'attribue à l'*anémie*.

Le 7 octobre, c'est-à-dire quatre jours après le début de la danse de Saint-Guy, apparaît une douleur un peu intense, accompagnée de rougeur à la face externe du pied; le *rhumatisme* atteint quelques autres jointures, en même temps que les mouvements choréiques deviennent plus forts; puis chorée et rhumatisme augmentent simultanément pendant cinq ou six jours, et ensuite diminuent assez vite, à tel point, que le rhumatisme était guéri le 18 octobre.

Inversement, à partir de ce moment, la chorée reprend une marche rapidement ascendante; les mouvements sont généralisés, intenses, déterminent de l'érythème par frottement; en même temps, il existe de la fièvre (saignée de 259 grammes); les convulsions, d'une intensité extrême, empêchent le sommeil, malgré les doses d'opium progressivement croissantes, de 10 à 35 et 40 centigrammes; l'agitation est tellement prononcée que, le 23 octobre, on est contraint d'anesthésier deux fois la petite malade (chloroforme en inhalations). Le mieux qui en résulte est de courte durée: pendant la nuit, délire intense, hallucinations de la vue (spectres, fantômes), cris continuels (*rhumatisme cérébral*).—Calomel et scammonée, de chacun, 40 centigr.; pour le soir, opium, 40 centigrammes; inhalations de chloroforme deux fois par jour.

Le lendemain, 27 octobre, l'enfant était un peu moins mal; on est cependant contraint de recourir au chloroforme, qui procure un peu de sommeil et fait disparaître momentanément les mouvements choréiques. Dès lors l'amélioration commence: la convalescence s'établit assez rapidement, et, le 30, la malade peut faire quelques pas dans la salle.

Mais, à ce moment, l'auscultation, quotidiennement pratiquée, fait percevoir pour la première fois un *bruit de souffle* systolique, qui se produit évidemment *aux deux orifices du cœur*, plus fort à la base qu'à la pointe de l'organe (*endocardite*). — Teinture de digitale et colchique, de chaque 10 gouttes.

9 novembre. La chorée, guérie complétement, est un peu ranimée, deux ou trois jours seulement, par un accès de fièvre. La maladie du cœur suivait néanmoins son cours, et le double souffle persistait, celui de la pointe plus marqué et plus rude, lorsque la petite fille quitta l'hôpital le 30 janvier 1864.

Quinze jours après, Eugénie Wick rentrait pour la troisième fois à l'hôpital, et elle y passait deux mois : la chorée était complétement guérie, mais je pus, pendant tout ce temps, suivre les progrès de la maladie du cœur.

Chez cette jeune fille, une première chorée, développée pendant la convalescence d'un rhumatisme polyarticulaire, ne devient point cardiaque; une récidive de la danse de Saint-Guy, survenue deux ans après, se complique au bout de quatre jours d'un rhumatisme subaigu, et, alors qu'il est guéri, la chorée s'aggrave, s'accompagne de fièvre, avec accidents nerveux légitimement attribuables à un *rhumatisme cérébral*, et j'assiste en même temps au début d'une endocardite transformée bientôt en affection organique du cœur. On remarquera combien vite, en ce cas, la triade rhumatique s'est constituée : chorée, rhumatisme articulaire et cérébral, affection du cœur, se succèdent, se pressent dans le même mois, modalités continues et presque simultanées de la même affection.

Obs. LXXII. — *Attaques successives et répétées de rhumatisme et de chorée (avec endocardite).* — Winchler (Charles-Félix) a eu, à l'âge de 12 ans, une attaque de *rhumatisme articulaire* ayant duré un mois et suivie de *chorée;* il a été soigné de ces deux affections dans mon service (salle Saint-Louis).

Deux ans et demi plus tard, le 4 juillet 1862, ce garçon rentre à l'hôpital (salle Saint-Louis, n° 6) pour y être traité d'un *rhumatisme articulaire aigu avec endocardite* (souffle cardiaque, dont le maximum est à la pointe, et occupant non-seulement le premier bruit, mais le petit silence). — Après diverses alternatives pendant lesquelles le rhumatisme occupe successivement diverses jointures, l'enfant entre en convalescence (25 août). L'endocardite semble diminuer pendant les mois suivants ; mais, à la sortie du malade, je constate la persistance d'une lésion cardiaque évidente (bruit de souffle intense avec maximum à la pointe) ; le cœur bat régulièrement ; l'enfant accuse à peine quelques palpitations (3 novembre).

Six semaines plus tard, Winchler rentrait à l'hôpital des Enfants ; il était repris cette fois d'une *récidive de chorée* qui persista jusqu'aux derniers jours de mars. Le 2 avril, alors que la chorée n'existait plus,

Winchler eut un léger *retour de rhumatisme* qui disparut après cinq ou six jours de durée. A sa sortie définitive, je pus m'assurer que le cœur était toujours hypertrophié (12 centimètres 1/2 de hauteur sur 10 de largeur); l'auscultation faisait toujours percevoir un souffle dur, râpeux, dont le maximum était à la pointe, et qui précédait un peu le premier bruit (souffle présystolique).

Ayant eu l'occasion d'examiner ultérieurement ce malade (18 novembre 1867), j'ai pu constater l'existence d'une hypertrophie cardiaque, moindre peut-être qu'en 1864 (la matité précordiale s'étend du deuxième au cinquième espace intercostal et atteint la ligne médiane du sternum); l'auscultation fait percevoir un souffle, qui a son maximum à la pointe du cœur et qui couvre manifestement *le second temps* du cœur : le sphygmographe fournit un tracé semblable à ceux que M. Marey a indiqués dans le *rétrécissement mitral*. Malgré ces signes incontestables d'une lésion organique du cœur, il n'existe point de troubles fonctionnels appréciables : le pouls est régulier, de force normale; les battements des artères ne sont pas énergiques, et il n'y a point de pouls veineux. Le malade n'est jamais essoufflé, quoiqu'il exerce un métier assez pénible (il est mouleur en bâtiments); enfin, ses jambes n'ont enflé à aucune époque de la maladie.

Voyez, chez ce jeune garçon, la succession des diverses atteintes rhumatiques : à 12 ans, rhumatisme articulaire suivi de chorée; à 14 ans et demi, rhumatisme généralisé et endocardite; six semaines plus tard, récidive de chorée, et, après guérison de la danse de Saint-Guy, troisième attaque de rhumatisme; pendant ce temps, permanence et progrès de l'affection cardiaque (rétrécissement mitral et hypertrophie).

OBS. LXXIII. — *Quatre attaques de rhumatisme articulaire; chorée légère; dans la convalescence de la seconde, qui est très-grave (endopéricardite, pleuro-pneumonie).* — Watelier (Pauline), âgée de 13 ans, apprentie blanchisseuse, malade pour la première fois, entre au nº 25 de la salle Sainte-Geneviève, le 4 mars 1864, pour une très-légère douleur des cous-de-pied gauche et droit, attribuée à une marche fatigante avec des sabots. Je l'envoie à la convalescence dix jours après; et elle en revient le 4 avril avec une *seconde attaque de rhumatisme articulaire*. Cette fois, la fièvre est forte (pouls à 132), le rhumatisme polyarticulaire, et, le lendemain, je constate une *endocardite* (souffle au 1er temps, à la base et à la pointe du cœur; saignée, 200 grammes; opium, 0,05); le surlendemain et les jours suivants, il s'y ajoute une *péricardite* (matité dans une très-grande étendue, de haut en bas, de la deuxième côte au cinquième espace intercostal, ainsi qu'horizontalement; frottement péricardique manifeste), et, en outre, une légère *pleuro-pneumonie droite*. Il y a du *subdelirium* la nuit.

(Ventouses scarifiées, teinture de colchique et digitale, 20 gouttes.) Malgré ces complications et malgré une légère reprise du rhumatisme et de la *pleurésie gauche*, (frottement pleural), l'état de la malade s'améliore, et elle entre en convalescence.

Le 23 avril, je remarque pour la première fois de petites convulsions choréiques, limitées aux doigts et marquées par des mouvements involontaires et assez brusques de flexion et d'extension. Cette *chorée* partielle ne dure qu'une huitaine de jours et disparaît graduellement, en même temps que surviennent un *torticolis* gauche et de nouvelles douleurs articulaires.

Cette *troisième attaque*, ou mieux, reprise de rhumatisme, se prolonge près d'un mois, mais la convalescence se fait longtemps attendre, et l'enfant ne quitte le service que le 10 juillet; l'état général est alors satisfaisant; l'embonpoint et les couleurs sont revenues; mais je constate des signes non équivoques d'une affection cardiaque (souffle rude à la pointe du cœur, voussure et matité étendue de la région précordiale).

Au mois de décembre suivant, cette petite fille fait un nouveau séjour dans nos salles pour une *quatrième attaque de rhumatisme*. Il n'existe pas de mouvements choréiques, mais l'affection cardiaque a fait des progrès; elle est caractérisée par un souffle rude au premier temps et à la pointe du cœur, lequel est très-hypertrophié (matité du bord supérieur de la seconde côte au bord supérieur de la septième; voussure de la région correspondante; forte impulsion).

L'enfant reste dans nos salles jusqu'au 7 janvier; puis, ennuyée de son séjour à l'hôpital, elle en sort pour revenir à la consultation le 7 février, et je retrouve dans ce dernier examen les mêmes signes physiques d'une maladie organique du cœur déjà parvenue à un degré avancé.

Le rhumatisme se montre chez cette pauvre enfant avec une intensité et une variété d'attaques bien remarquables : quatre atteintes, dont j'ai été témoin, se succèdent en dix mois! la première est très-légère, courte et tout à fait simple; la seconde se complique, dès les premiers jours, d'endopéricardite, de pleuropneumonie droite avec délire, de pleurésie gauche; et à peine y a-t-il rémission dans cet état si grave, que survient la chorée, laquelle est très-légère, bornée aux doigts, et excessivement courte.

La danse de Saint-Guy disparaît, en même temps que reviennent des douleurs articulaires et un torticolis, et ne récidive point ni après cette atteinte rhumatique ni après une quatrième. Mais la maladie du cœur suit sa marche, vite et fatalement.

Supposez que la chorée ait succédé non pas à la seconde et très-violente attaque de rhumatisme, mais à la première attaque si légère, que j'avais attribué la douleur des cous-de-pied, qui la constituait seule, à une marche pénible de l'enfant; assurément, dans ce cas, la cause de la chorée eût échappé et l'on en aurait méconnu la nature rhumatismale.

Obs. LXXIV. — *Rhumatisme articulaire, cinq attaques; chorée, deux attaques très-fortes; maladie organique du cœur.* — Delamare (Alfred), né d'un père asthmatique et rhumatisant, a eu, à l'âge de 8 ans, un *rhumatisme articulaire aigu.*

A l'âge de 9 ans, il est entré à l'hôpital des Enfants pour une *chorée* très-forte, qui a nécessité l'usage d'un lit matelassé; il a guéri, et n'a pas eu, cette fois, de rhumatisme.

L'année suivante, Delamarre est revenu à l'hôpital pour y être soigné d'un *rhumatisme articulaire aigu, sans chorée.*

Deux ans plus tard, nouveau séjour nécessité par une attaque semblable.

Un an après, en 1864, Delamarre rentrait pour une *quatrième attaque de rhumatisme*, et, cette fois encore, il guérit sans avoir offert aucun symptôme de chorée.

Le 22 avril 1865, cinquième séjour à l'hôpital des Enfants; violent *rhumatisme polyarticulaire* des cous-de-pied et des genoux, qui guérit cependant en peu de jours; mais en même temps le cœur, depuis longtemps malade, sans doute dans une des nombreuses attaques dont je ne fus pas témoin, était repris d'une *endocardite aiguë.* Il existait un bruit de souffle très-rude au niveau des deux orifices du cœur, avec maximum à la pointe de l'organe; il y avait de plus une *hypertrophie* notable.

Delamarre, malgré cet état sérieux, voulut quitter l'hôpital; mais il fut forcé d'y rentrer, et il resta plusieurs mois au n° 25 de la salle Saint-Louis. Il rentrait cette fois, le 6 novembre, pour une *deuxième chorée,* qui avait débuté environ six semaines auparavant; bornée d'abord à quelques mouvements spasmodiques de la main gauche, elle se généralise bientôt, et, quand je revis l'enfant, elle était très-intense; elle s'accompagna d'une diminution notable de l'intelligence, et fit sentir son influence sur la langue; la parole fut momentanément gênée, et parfois même impossible (aphasie), il n'y eut point de douleurs articulaires concomitantes.

La danse de Saint-Guy guérit après plusieurs mois, la maladie du cœur ayant plutôt empiré.

En 1867, Delamare rentre dans le service, tourmenté de fortes palpitations avec essoufflement; le cœur est très-volumineux : sa pointe bat en dehors et en bas du mamelon; on perçoit à la pointe de l'or-

gane un souffle systolique d'une rudesse et d'une intensité remarquables.

Il est difficile de rencontrer un cas où le vice rhumatismal ait sévi avec plus de rigueur, avec plus d'acharnement, que chez ce pauvre enfant : en moins de six années, dès l'âge de 8 ans, cinq attaques de rhumatisme articulaire dont quelques-unes fortes, et deux de chorée, qui sont toutes les deux excessives; et, en outre, une endocardite dont les reprises successives amènent rapidement une maladie organique du cœur! Du reste, l'alternance des atteintes de ce rhumatisme multiforme est remarquable : les sept attaques du rhumatisme et de la chorée furent successives et parfaitement distinctes; quant à l'endocardite que je n'ai été à même de constater qu'à la dernière récidive de la maladie articulaire, il est plus que probable qu'elle remontait à une atteinte antécédente, soit choréique, soit rhumatismale, puisque déjà le cœur était hypertrophié.

En définitive, dans les deux attaques de chorée, dans les cinq de rhumatisme articulaire, et dans les nombreuses reprises de l'endocardite, on aurait vu jadis trois maladies différentes; il faut y voir aujourd'hui les phases d'une affection unique dans les divers temps de son évolution, et les manifestations de plus en plus accentuées d'une diathèse.

Dans l'observation suivante les récidives ne sont pas aussi nombreuses : cependant le vice rhumatismal se manifeste par trois attaques de chorée simple; puis survient un premier rhumatisme articulaire, avec récidive de chorée, et bientôt un deuxième qui est rapidement suivi d'une chorée cardiaque.

OBS. LXXV.— *Trois attaques de chorée simple; à la quatrième atteinte, chorée rhumato-cardiaque.* — Chevallier (Eugène), âgé de 9 ans, est reçu à la salle Saint-Louis.

Cet enfant, dont la mère est rhumatisante, a déjà été admis à l'hôpital quatre fois (dont trois dans mon service); en février 1864, première attaque de *chorée* simple; en février et en septembre 1865, deuxième et troisième attaques de chorée encore simple.

C'est seulement en décembre 1866 que Chevallier fut atteint pour la première fois de *rhumatisme*, qui commença par la cheville et fut pris d'abord pour une entorse; ce rhumatisme coïncidait avec quelques mouvements choréiques, et l'on perçut jusqu'à la guérison un

très-léger *bruit de souffle* au premier temps et *à la pointe* du cœur : ce souffle persistait quand le petit malade quitta l'hôpital.

Le 14 février 1867, Chevalier faisait à la salle Saint-Louis un nouveau séjour nécessité par une cinquième atteinte de chorée : à sa sortie de l'hôpital, le 21 mars, les mouvements choréiques avaient à peu près cessé ; mais on percevait toujours un léger souffle à la pointe du cœur.

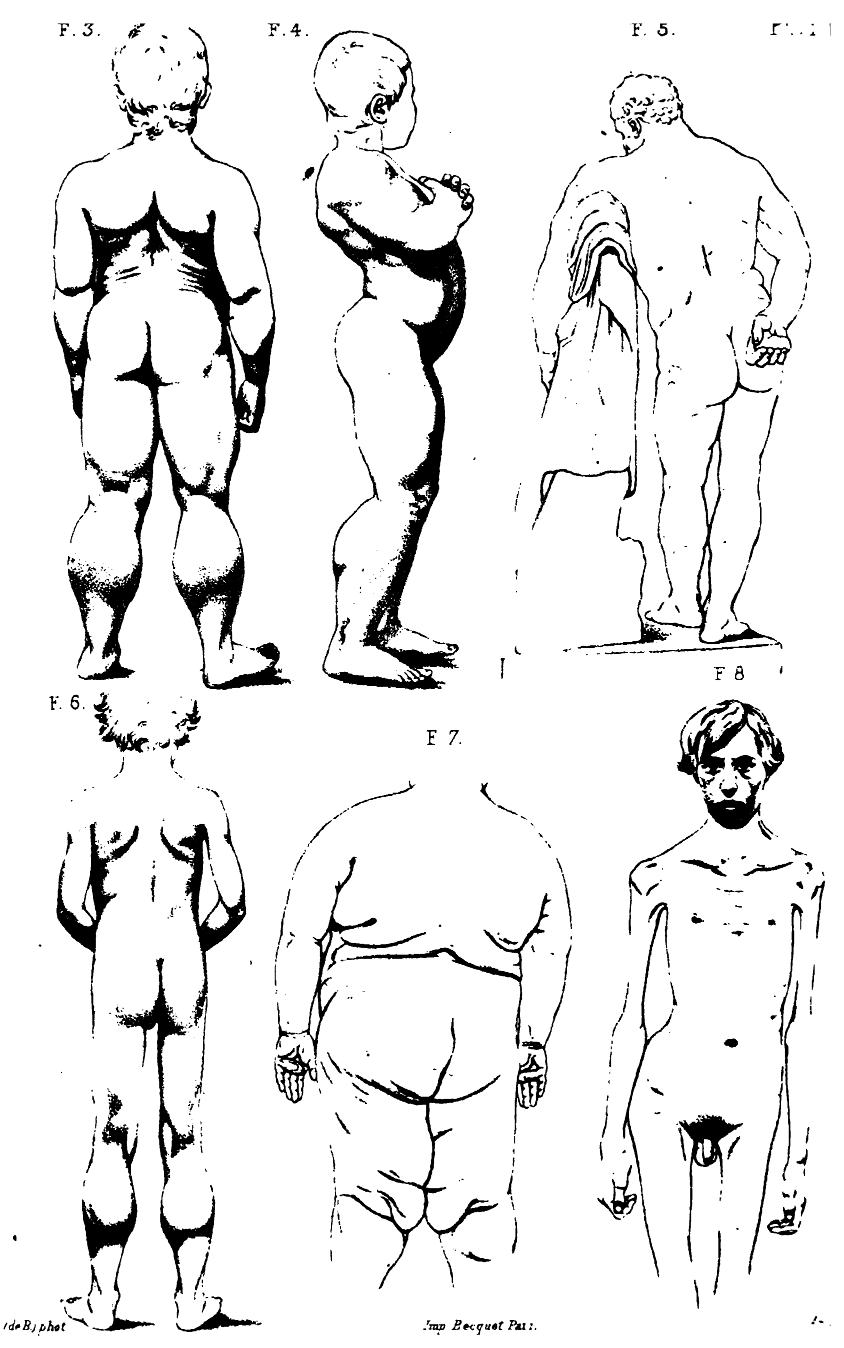
L'enfant rentre à la salle Saint-Louis le 27 septembre : il a eu, quinze jours auparavant, un peu de gonflement rhumatismal du pied et de la main droite ; aujourd'hui il présente à peine quelques traces de l'arthrite ; mais le côté droit est agité de mouvements choréiques assez intenses (*hémichorée*); les muscles du cou sont aussi le siége de contractions irrégulières qui portent la tête à droite. Il y a quelques grimaces, et la bouche restant presque toujours ouverte, on voit la langue agitée de brusques mouvements ; les yeux se meuvent aussi avec rapidité dans l'orbite. L'intelligence est obtuse, mais elle parait l'avoir toujours été, sans qu'on doive en accuser les attaques de danse de Saint-Guy.

La chorée, traitée par l'arséniate de soude donné jusqu'à la dose de 12 milligrammes, était guérie vers les premiers jours de novembre ; et le souffle persistait encore, très-léger, d'ailleurs, ainsi que nous l'avions toujours trouvé.

Que si à ces 46 faits qui tous concernent des enfants observés par nous-même, nous ajoutons les 12 de notre premier mémoire (et d'autres encore, rapportés plus loin), nous arrivons à un chiffre énorme qui affirme, d'une façon irréfragable, la fréquence de la chorée cardiaque.

Du reste, dans ces 12 observations, qui ont été d'abord envisagées surtout au point de vue du rhumatisme, nous reprendrons ce qui appartient à la chorée rhumato-cardiaque (car dans toutes, les trois éléments morbides étaient réunis); en les classant dans les séries que nous venons d'établir, nous en trouvons 10 où le rhumatisme parut le premier (obs. de V à XI; obs. XIII, XX, XVIII), une (obs. XXII) où ce fut la chorée, et une (obs. XII), qui a été remarquable par les répétitions et les alternances des trois maladies.

(*La suite au prochain numéro.*)



...de B.) phot — Imp Becquet Pari.

Fig. 3. Paralysie pseudo-hypertrophique chez un garçon de 10 ans vu de dos, avec développement ... et général des muscles, ce qui donne au sujet des formes athlétiques exagérées. — Fig. 4. Même ... profil, montrant son ensellure pendant la station et la marche. — Fig. 5. Hercule Farnèse idéal ... sique dans la statuaire antique, dont la musculature qui est l'imitation parfaite de la nature ... loin d'égaler la musculature monstrueuse de l'enfant paralytique représenté dans les fig. 3 et 4. ... Paralysie pseudo hypertrophique chez un garcon de 7 ans avec grossissement des gastrocnémiens ... et des spinaux lombaires. — Fig. 7. Polysarcie chez un garçon de 11 ans datant de la naissance ... Fig. 8. Atrophie musculaire graisseuse progressive qui a débuté à 7 ans par l'orbiculaire des lèvres ... cles de la face et qui à 14 ans a détruit successivement une grande partie des muscles des membres ...

RECHERCHES SUR LA PARALYSIE MUSCULAIRE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE OU PARALYSIE MYO-SCLÉROSIQUE,

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

(2e article.)

Article Ier.

SYMPTOMATOLOGIE. — MARCHE, DURÉE, TERMINAISON.

Les phénomènes morbides principaux que j'ai vu apparaître régulièrement, dans le cours de la paralysie pseudo-hypertrophique, chez les enfants ou chez les adolescents dont je viens de rapporter les observations, peuvent, d'après la marche de la maladie, être désignés et rangés de la manière suivante : 1° Affaiblissement des membres inférieurs, au début; 2° balancements latéraux du tronc et écartement des jambes, pendant la déambulation; 3° ensellure (lordose) dans la station debout et la marche; 4° équinisme avec griffe des orteils; 5° hypertrophie musculaire apparente; 6° état stationnaire; 7° généralisation et aggravation de la paralysie. Comme ces phénomènes morbides sont les symptômes principaux de la maladie que j'ai à décrire, je vais exposer successivement l'étude de chacun d'eux.

§ 1er.

Affaiblissement des membres inférieurs au début.

Chez presque tous mes petits malades, l'affaiblissement des membres inférieurs a marqué le début de la paralysie pseudo-hypertrophique. Ce symptôme attire vite l'attention de la famille ou du médecin, lorsqu'il se manifeste à une époque où l'enfant a déjà bien marché. Alors, sans douleurs et sans fièvre préalables (voy. obs. IV, XI, XIII) (1), ou quelquefois à la suite

(1) Dans le cas de MM. Eulenburg et Connheim, la maladie a débuté à l'âge de 5 ans, sans cause connue, par l'affaiblissement des membres inférieurs, la marche ayant été jusqu'alors normale.

de convulsions (voy. obs. VII, VIII), l'enfant se fatigue vite dans la station ou la marche; bientôt il tombe fréquemment; il court difficilement ou ne peut plus courir; enfin, il ne veut plus marcher et se fait porter. Ces seuls signes ne sauraient certainement caractériser la maladie dont nous nous occupons, mais ils peuvent en faire craindre le début.

Si la paralysie pseudo-hypertrophique apparaît dans la première enfance, avant que les enfants aient déjà marché, comme dans les observations I, II, VI, XI, le moment de son début est difficile, pour ne pas dire impossible à saisir. Tout d'ailleurs concourt à tromper les familles et même les médecins. On a vu, en effet, dans les observations ci-dessus relatées, que les enfants qui en avaient été atteints à cet âge, n'avaient eu, au début, ni fièvre, ni convulsions, ni douleurs; que leur santé générale n'en avait éprouvé aucun dérangement notable; que, dans leurs berceaux ou dans les bras de leurs nourrices, ils paraissaient jouir de leur motilité normale; que c'étaient, en un mot, de beaux enfants dont les mères étaient fières. Cependant lorsque, vers l'âge de 10 à 12 mois, on avait essayé de les faire tenir debout, on avait remarqué qu'ils s'affaissaient; ou bien, les avait-on placés dans des chariots, afin de les exercer à la marche, ils n'avaient pas remué instinctivement leurs jambes pour progresser; ils s'y étaient bientôt fatigués et avaient pleuré pour qu'on les prît dans les bras. Enfin ils n'avaient commencé à se tenir debout et à marcher que vers l'âge de 2 ans et demi à 3 ans; et encore avait-il toujours alors fallu qu'on les tînt par la main ou qu'ils s'appuyassent sur un meuble. Ces troubles fonctionnels de la locomotion auraient certes dû préoccuper les familles de ces enfants. Cependant tout le monde avait été rassuré par le beau développement de leurs membres inférieurs qui alors n'offraient rien d'exagéré dans leur grosseur. Personne n'avait pu croire que des muscles qui en apparence jouissaient d'une nutrition aussi riche, pussent être atteints de paralysie. Ce fut seulement lorsqu'appa-

(1) Dans les cas de MM. Griesinger et Jaksch, la faiblesse de la motilité paraît avoir existé également, à un degré peu prononcé, il est vrai, dans la première enfance. On verra par la suite que, dans les cas de M. Edw. Meryon, la maladie a aussi débuté dans la première enfance.

rurent les phénomènes morbides que j'exposerai dans les paragraphes suivants, que cet état des enfants commença à inquiéter les familles.

§ II.

Écartement des jambes. — Balancements latéraux du tronc pendant la déambulation.

Les enfants atteints d'affaiblissement des membres inférieurs, dans la maladie dont il est ici question, ne tardent pas à les écarter peu à peu, pendant la déambulation et même pendant la station (voy. fig. 1, 3, 6 et 11).

Veut-on alors les leur faire rapprocher, ils marchent difficilement ou ils tombent. Cet écartement instinctif des jambes, qui assure mieux l'équilibre en agrandissant la base de sustentation, ne me paraît pas occasionné, dans ces cas, seulement par la faiblesse des membres inférieurs. Je ne l'ai pas en effet observé, à ce degré du moins, dans d'autres maladies, chez des enfants dont les membres inférieurs étaient encore plus affaiblis.

En même temps que les enfants écartent les jambes, pendant la déambulation, ils inclinent, à chaque pas, le tronc du côté où ils posent le pied sur le sol, sans pouvoir l'empêcher. Il en résulte qu'ils marchent en se dandinant. Ces inclinaisons latérales et alternatives du tronc, pendant la marche, sont produites par la faiblesse des muscles moyen et petit fessiers. (J'ai expliqué ailleurs le mécanisme de ce trouble fonctionnel) (1).

Il est vrai que ces balancements latéraux du tronc s'observent aussi chez l'enfant qui commence à marcher normalement; mais ils sont très-peu prononcés et ne tardent pas à disparaître, tandis que, dans la maladie que je décris, ils vont en augmentant et durent tout le temps de la maladie. Je ne les ai jamais observés chez les enfants atteints des autres espèces de paralysies : aussi me paraissent-ils devoir être considérés comme l'un des caractères principaux de la paralysie pseudo-hypertrophique.

---

(1) *Physiologie des mouvements* démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique, 1866, p. 340, n° 321.

§ III.

Ensellure pendant la station et la marche.

L'un des symptômes les plus constants de la paralysie pseudo-hypertrophique, c'est la formation, seulement pendant la station et la marche, d'une courbure lombo-sacrée. Précédée, dans les premiers temps de la maladie, par un léger renversement du tronc en arrière, comme dans l'observation XIII, elle se prononce de plus en plus, jusqu'à produire une espèce d'ensellure ou de lordose lombaire (voy. fig. 2 et 4).

Cette ensellure présente des caractères qu'il importe de bien connaître; je vais les décrire. Chez tous les jeunes malades dont j'ai rapporté précédemment les observations et qui présentaient une forte courbure lombo-sacrée, pendant la station debout, un fil à plomb (A, B, fig. 2), tombant de l'apophyse épineuse située sur le plan le plus postérieur, passait à une distance plus ou moins grande de la face postérieure du sacrum. Cette attitude du tronc, dans laquelle la ligne de gravité se trouve ainsi portée en arrière, ou, en d'autres termes, passe en arrière du promontoire, pendant la station, était évidemment produite par la faiblesse des extenseurs principaux de la colonne vertébrale (les spinaux lombaires). En effet, dès que je voulais empêcher le renversement du tronc en arrière, au moment où ces enfants se tenaient debout, le corps tombait en avant, sans qu'ils pussent l'empêcher, et ils ne pouvaient se redresser qu'à l'aide de leurs mains appuyées successivement sur leurs jambes et sur leurs cuisses, jusqu'à ce qu'ils fussent arrivés à la rectitude.

J'ai déjà démontré, à l'aide de faits cliniques, que cette ensellure, avec renversement du tronc en arrière, s'observe toutes les fois que les spinaux lombaires sont atrophiés ou paralysés (voyez, par exemple, la figure 9 qui représente un adulte dont les spinaux lombaires sont atrophiés). Cette attitude est alors nécessaire à l'équilibration, pendant la station debout; en effet, les malades renversent ainsi leur tronc en arrière, afin d'en faire porter le poids par les muscles fléchisseurs de la colonne vertébrale (les muscles de l'abdomen). J'ai appelé cette déformation du tronc pendant la station : *lordose paralytique des spinaux lom-*

(Fig. 9.) (Fig. 10.)

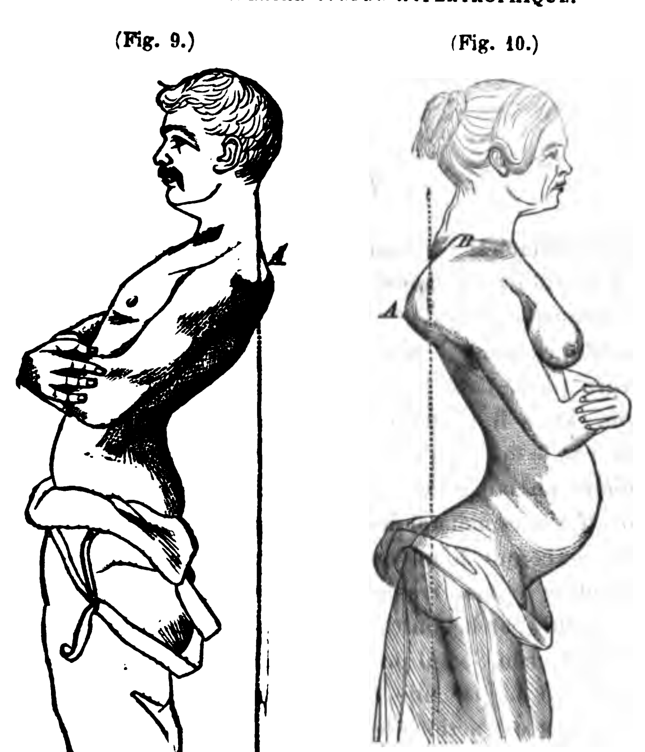


Fig. 9 et 10. — Attitudes différentes du tronc (ou lordoses) produites par l'atrophie ou des muscles sacro-spinaux ou des muscles de l'abdomen. — La figure 9 représente un sujet chez lequel les sacro-spinaux sont atrophiés. Dans la station debout, il se renverse de manière que la ligne de gravité du corps tombe en arrière du sacrum, comme cela est indiqué par la ligne ponctuée de cette figure. Lorsqu'il veut se tenir plus droit, son tronc tombe en avant, sans qu'il puisse se redresser, et cela par le fait de l'absence d'action des extenseurs du tronc. (Comparer cette figure aux figures 2 et 4 qui représentent l'attitude des enfants atteints de paralysie pseudo-hypertrophique.) — Dans la figure 10, la malade a perdu presque tous les muscles de l'abdomen, et son tronc est courbé en arrière par leurs antagonistes, les sacro-spinaux qui sont intacts. Il en résulte que, pendant la station debout, elle porte la ligne de gravité en avant, comme l'indique la ligne ponctuée, afin d'en faire supporter tout le poids aux extenseurs du tronc, qu jouissent de toute leur force. — Cette femme a eu une atrophie musculaire de l'enfance, qui a débuté par quelques muscles de la face (l'orbiculaire des lèvres et les zygomatiques) dans sa seconde enfance, et qui a atteint les muscles du tronc et des membres supérieurs à l'âge de 12 ou 13 ans.

baires, en opposition avec une autre espèce de lordose qui est occasionnée par la faiblesse relative des muscles de l'abdomen (voy. fig. 10), et que j'ai désignée sous le nom de *lordose paraly-*

tique des muscles abdominaux. — J'ai exposé ailleurs le mécanisme de ces deux attitudes différentes du tronc (1).

§ IV.

Équinisme.

L'équin bilatéral est l'un des symptômes constants de la paralysie pseudo-hypertrophique. Il n'apparaît pas dans les premiers temps de la maladie. Il est d'abord peu prononcé, puis il augmente, en général, progressivement et arrive lentement à un tel degré que le talon repose difficilement sur le sol, pendant la station. Alors il prend la forme de l'équin varus. Le pied se creuse par le fait de l'augmentation de la voûte plantaire, et les premières phalanges sont placées dans une extension exagérée sur les têtes des métatarsiens, tandis que les deux dernières sont infléchies; ce qui donne aux orteils la forme d'une griffe. Cette déformation du pied ressemble à celle que l'on observe dans l'équin produit par la contracture ou la rétraction du triceps sural.

Cet équinisme est-il produit par la contracture primitive du triceps sural ou par une rétraction musculaire consécutive à la prédominance d'action des extenseurs du pied sur les fléchisseurs? On verra par la suite que la solution de cette question intéresse aussi le diagnostic différentiel de la paralysie pseudo-hypertrophique. Autrefois (en 1861) l'équinisme que l'on observe dans la paralysie pseudo-hypertrophique me paraissait analogue à celui qui se développe dans l'enfance consécutivement à la méningite cérébrale ou cérébro-spinale. Je m'empresse de dire que je me suis trompé; après un examen plus attentif sur un plus grand nombre de sujets, je reconnais aujourd'hui qu'il est uniquement dû, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, à la prédominance énorme d'action des extenseurs du pied sur les fléchisseurs. J'ai en effet constaté, dans ces cas, que l'extension du pied se faisait assez puissamment, et qu'au contraire sa flexion avait lieu avec une extrême faiblesse, ce qui avait dû produire la rétraction des extenseurs du pied. En outre, ces

(1) *Loc. cit.*, p. 716, nos 651 et 655.

équins étaient irréductibles; ce qui les distingue des équins par contractures, que l'on observe dans les affections cérébrales.

§ V.

Hypertrophie musculaire apparente.

Le phénomène morbide dont je vais exposer l'étude, étonne toujours le médecin qui, pour la première fois, le voit coexister avec l'affaiblissement des mouvements : je veux parler de l'augmentation du volume des muscles producteurs de ces mouvements. Il est vrai que si cette espèce d'hypertrophie musculaire apparente est limitée à quelques muscles, comme par exemple dans la figure 6, où l'on remarque le volume énorme des mollets d'un jeune garçon atteint de paralysie pseudo-hypertrophique, on pourrait, au premier abord, l'attribuer à une tuméfaction des parties voisines de ces muscles ou à l'existence d'une tumeur quelconque, ou enfin à l'hypertrophie de l'élément fondamental du muscle lui-même. Telles sont du moins mes premières impressions. Mais, lorsque j'ai constaté que les gastrocnémiens faisaient hernie à travers une peau mince et que leur masse avait augmenté seule de volume, j'ai abandonné les deux premières hypothèses; et puis, lorsque je les ai vus, pendant leur contraction volontaire, durcir et former de beaux reliefs à la manière des muscles d'athlètes, j'ai été porté à croire, j'en conviens, ou à l'existence d'une hypertrophie des fibres musculaires, ou à une augmentation de leur nombre. Avec cette pensée, et surtout lorsque je me suis trouvé en présence d'un enfant dont tous les muscles moteurs des membres affaiblis avaient été envahis par cette hypertrophie musculaire apparente, ainsi que je l'ai rencontré dans le premier cas qui s'est offert à mon observation (voy. fig. 1 et 2, obs. I), je ne prévoyais pas primitivement que cet enfant pût être atteint d'une maladie grave; j'aimais à partager les illusions de la mère qui montrait avec une sorte d'orgueil les membres volumineux de son enfant. Qui aurait deviné, à la vue de l'autre garçon de 10 ans, dont les membres et le corps présentent des formes athlétiques (voy. fig. 3, 4 et 11, obs. XII), qui aurait, dis-je, prévu que cette richesse excessive de la musculature accompagne toujours une paralysie qui progresse en gé-

néral fatalement? C'est cependant ce que m'a appris l'observation clinique, et ce que je démontrerai bientôt.

Il importe d'examiner : à quel moment de la maladie apparaît l'hypertrophie musculaire apparente; dans quels muscles elle se développe le plus ordinairement; si elle siége toujours dans tous les muscles paralysés, et si le degré de la paralysie est en raison directe de l'augmentation exagérée du volume des muscles.

1° N'ayant pu jusqu'à ce jour assister, dans presque aucun cas, au début de la paralysie pseudo-hypertrophique, n'ayant observé cette maladie qu'à une période déjà assez avancée, alors que l'affaiblissement des mouvements des membres inférieurs coexistait avec l'augmentation plus ou moins considérable des masses musculaires, j'ai dû, sur ce point, de même que pour ce qui a trait aux premiers phénomènes de paralysie, m'en rapporter au dire des parents de mes petits malades. Or, il ressort des informations que j'ai prises sur ce sujet, que, dans la plupart des cas observés jusqu'ici, l'hypertrophie musculaire proprement dite apparaît plus ou moins de temps après le début de l'affaiblissement des mouvements (1).

---

(1) Ce fait important a été signalé dans deux des cas publiés en Allemagne. Ainsi on lit dans l'observation de M. Opolzer, rapportée par M. Stoffella : « R. Sch..., âgé de 13 ans, a toujours joui d'une bonne santé. En février 1862, il a été atteint de variole et a gardé le lit pendant trois semaines. Huit jours après s'être rétabli, il eut la rougeole qui le retint de nouveau alité pendant quinze jours; il se rétablit bien de cette nouvelle maladie et retourna à l'école. Mais quinze jours s'étaient à peine écoulés, quand on remarqua que l'enfant paraissait être géné dans l'exécution de certains mouvements, et notamment dans la marche qui s'accompagnait d'un mouvement très-marqué de gauche à droite. De même, l'enfant ne pouvait s'asseoir sur une chaise par un mouvement lent; il se laissait tomber brusquement sur son séant. *A cette époque, les muscles ne présentaient dans leur apparence extérieure rien qui s'éloignât de l'état normal; mais on ne tarda pas à remarquer que les jambes de l'enfant augmentaient rapidement de volume, sans qu'il y éprouvât la moindre sensation douloureuse.* On le fit admettre alors à la clinique du professeur Opolzer. C'est un garçon d'une constitution vigoureuse et ayant acquis amplement le développement que comporte son âge. *En l'examinant, on est frappé tout d'abord par le volume énorme des muscles des deux mollets, qui est plus que le double de celui que comporterait la taille de l'individu. Lorsque ces muscles se contractent, les têtes des gastronnémiens se gonflent et forment deux tumeurs ayant presque les dimensions d'un poing.....* (*Medizinische Jahrbücher*, 1865.)

M. Eulenburg rapporte aussi (voy. page 98) que l'hypertrophie n'apparut qu'à

J'entends par l'hypertrophie apparente proprement dite, dont j'ai à traiter, une augmentation excessive du volume des muscles, sous l'influence, ainsi qu'on le verra plus tard, de l'hyperplasie de leur tissu connectif interstitiel; mais je ne comprends pas dans cet ordre de phénomènes morbides, le simple grossissement en masse des membres inférieurs, que l'on a vu rester plus ou moins longtemps dans des proportions naturelles, chez la plupart de nos malades, pendant la période paralytique du début. Je rappelle, comme preuve à l'appui de cette assertion, que la musculature de la petite fille de l'observation XIII (p. 22); qui auparavant était généralement grêle, avait pris un beau développement dans les membres inférieurs, vers l'âge de 5 ans, justement pendant qu'ils s'affaiblissaient. J'ai suivi ce phénomène avec la plus grande attention; je me réserve de rendre compte de l'examen microscopique de ses muscles vivants. Je dois, par anticipation, dire que leur tissu interstitiel n'offrait pas la lésion anatomique qui caractérise l'hypertrophie apparente proprement dite, dont je vais exposer l'étude.

2° En 1861, époque à laquelle j'ai publié le cas type représenté dans la figure 1 et 2, les autres observations de paralysie pseudo-hypertrophique que j'avais recueillies, offraient un ensemble de caractères analogues : même affaiblissement dans les mouvements des membres inférieurs et du tronc, et mêmes troubles fonctionnels; ainsi, ensellure pendant la station debout et la marche, balancements latéraux du tronc pendant la déambulation; en outre, la masse des gastrocnémiens et des spinaux lombaires était, chez tous, d'une grosseur démesurée, et les autres muscles des membres inférieurs, sans offrir le même gonflement que dans les figures 1 et 2, étaient un peu plus développés qu'à l'état normal.

Mais l'observation ultérieure m'a démontré bientôt que, dans cette maladie, le volume des masses musculaires n'est pas tou-

l'âge de 10 ans, dans les muscles moteurs des cuisses, des jambes et surtout des gastrocnémiens, et dans les triceps brachiaux de son sujet, chez lequel la maladie avait débuté à l'âge de 5 ans par un affaiblissement des membres inférieurs, suivi un peu plus tard d'oscillations latérales, d'écartement des jambes et de lordoses, pendant la station et la marche.

jours, ainsi que je l'avais déduit de mes premiers faits, localisée dans les membres inférieurs, et dans certains muscles moteurs du tronc.

Le premier fait qui m'a éclairé sur ce point s'est présenté à mon observation en 1862. C'était un petit garçon chez lequel l'hypertrophie, après avoir été précédé, vers l'âge de 5 ans, par l'affaiblissement des membres inférieurs et supérieurs, avait atteint les gastrocnémiens, les fessiers, les spinaux lombaires et l'un des deltoïdes (voy. obs. VII) (1).

Le fait clinique que M. Bergeron a eu l'obligeance de me faire observer dans son service de l'hôpital Sainte-Eugénie (voy. obs. XII), et que, en raison de son importance et de sa rareté, j'ai photographié de dos, de profil et de face (voy. fig. 3, 4 et 11), montre que l'hypertrophie musulaire apparente peut se généraliser bien plus encore. On voit, en effet, qu'à l'exception de ses pectoraux, de ses grands dorsaux et de ses sterno-mastoïdiens, elle a envahi tous les muscles des membres, du tronc, et même ceux de la face, surtout les temporaux.

Ce cas est des plus remarquables, non-seulement par la généralisation de l'hypertrophie musculaire, mais aussi par le degré et l'uniformité de cette hypertrophie. En effet, le volume de ses masses musculaires est énorme et bien plus considérable que dans les autres cas (voyez comparativemeni les figures 3, 4, 11, et les figures 1, 2 et 6).

Ses muscles, régulièrement développés, font de tels reliefs à travers sa peau, que ses membres présentent des formes herculéennes. Vu de face ou de profil, tel que je l'ai photographié dans les figures 4 et 11, on dirait un lutteur fièrement campé, défiant un rival (2).

---

(1) Chez trois des malades observés en Allemagne, l'un des deltoïdes ou ces deux muscles étaient, de même que les gastrocnémiens, anormalement développés et plus ou moins incapables de se contracter sous l'influence de la volonté. On a vu aussi plus haut que, chez le malade de M. Eulenburg, l'hypertrophie existait à la fois dans les muscles moteurs des membres inférieurs et dans les triceps brachiaux.

(2) M. Bergeron a fait remarquer combien les attaches, chez son petit malade, sont fines, comme les tendons se détachent nettement, comme les articulations sont libres et comme le squelette est bien en rapport avec l'âge du sujet; que sa

phot-E Hamy & Ordoñez del. Arnoul lith.

...(représenté dans les fig. 3 et 4) vu de face montrant ses pectoraux atrophiés, quoique presqu... autres muscles soient en apparence hypertrophiés. _ Fig. 12, 13, 14. Faisceaux primitifs à 45 diam... de sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique à différents degrés; montrant la quantité c... de tissu connectif et fibroïde interstitiel au degré le plus avancé dans les deux dernières. _ Fig. ... mêmes faisceaux à 200 diam. montrant la finesse de la striation, comparativement à l'état normal repr... dans la fibre 19. _ Fig. 20, 21, 22. Différents degrés de la dégénérescence graisseuse de la fibre musc... _ Fig. 23. Montrant la nécrobiose de la fibre musculaire en a, et la prolifération d'éléments du tiss... en b.

Au milieu de la richesse apparente de sa musculature générale, cet individu, de même que ceux que j'ai vu atteints de la même maladie, offre l'un des caractères constants de la paralysie pseudo-hypertrophique, à savoir, l'amaigrissement de quelques muscles, contrastant avec le développement excessif des autres. Ses muscles grands pectoraux et grands dorsaux sont en effet atrophiés, comme je l'ai déjà dit. On le reconnaît facilement par l'exploration électrique, par le toucher et aussi par la convexité du diamètre transversal de la face antérieure et supérieure de son thorax (voy. fig. 11), qui devrait au contraire présenter, dans cette région, une surface plane, si les reliefs des grands pectoraux avaient leur développement normal.—Chez les autres petits malades, la maigreur des membres supérieurs contrastait avec le volume excessif des membres inférieurs (voyez fig. 1 et 2) ou de quelques-uns d'entre eux (voy. fig. 6).

---

peau est mince d'ailleurs, souple, et qu'en aucun point on ne trouve de bourrelets graisseux.— J'ajouterai que, s'il n'était pas si fortement ensellé, ses proportions laisseraient peu à désirer, et qu'il pourrait servir de modèle à une certaine école, pour représenter un Hercule enfant.

On lit encore dans l'observation de M. Bergeron : « Toutes les masses musculaires, à l'exception des pectoraux, présentent un volume véritablement monstrueux pour l'âge de l'enfant, *qui rappelle très-exactement l'Hercule Farnèse et les études de musculature de Michel-Ange.* » Mon honorable confrère, dont je connais le goût parfait en esthétique, m'avait cependant dit en me présentant son petit malade : *c'est la charge de l'Hercule Farnèse* (voyez la figure 5, pl. I, comparativement aux figures 3 et 4, pl. I, et 11, pl. II). Si cette expression, parfaitement juste, ne se retrouve pas dans son observation, il ne faut l'attribuer qu'à un oubli. »

L'Hercule Farnèse est l'idéal de la force physique dans la statuaire antique. On lui reproche seulement la petitesse de sa tête (qui peut-être représente une intelligence bornée au service de la force physique) ; sa musculature est admirable de proportions et surtout de naturel. (On ne saurait se faire une idée de la beauté de cet antique, d'après la figure linéaire qui le représente, dans cette planche. J'ai pensé qu'il était trop connu pour en faire un dessin plus fini.) Ce serait méconnaître sa beauté esthétique, que de lui comparer la musculature monstrueuse du paralytique hypertrophique, représenté dans les figures 3, 4 et 11. Ce faux Hercule enfant rappelle seulement l'école de Michel-Ange, qui entraîné par la puissance de ses conceptions, avait la prétention de représenter la force physique mieux que la nature, par l'exagération de la musculature, exagération que son génie seul pouvait faire pardonner.—L'observation pathologique vient apprendre aujourd'hui que ce développement excessif de la musculature est un signe de faiblesse. Bientôt l'anatomie pathologique montrera que ces reliefs musculaires, en apparence si redoutables, sont principalement formés par des muscles *farcis* de tissu connectif et fibroïde interstitiel.

3° Celui qui n'aurait observé que des cas analogues à ceux qui sont représentés dans les figures 1 et 2, serait en droit de conclure que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, tout muscle affaibli doit augmenter plus ou moins de volume.

Cette proposition pouvait être déduite des faits que j'avais recueillis jusqu'en 1861 ; mais, depuis lors, j'ai rencontré des sujets chez lesquels l'affaiblissement musculaire était plus ou moins généralisé, presque dès le début, bien que l'hypertrophie musculaire fût limitée aux muscles du mollet et aux spinaux lombaires.

On en a vu un exemple remarquable dans l'observation IV. Dans ce cas, l'affaiblissement musculaire s'était déclaré vers l'âge de 6 ans, sans cause connue, dans les membres inférieurs, et s'était bientôt généralisé ; l'ensellure était très-prononcée, pendant la station et la marche, et cependant les muscles du mollet seuls étaient énormément développés. Les spinaux lombaires, les fessiers, et quelques-uns des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse me paraissaient aussi un peu plus gros qu'à l'état normal. Quant aux autres muscles, ils avaient évidemment perdu un peu de leur volume.

J'ai même remarqué plusieurs cas dans lesquels les muscles du mollet et les spinaux lombaires étaient seulement un peu plus développés qu'à l'état normal (voy. obs. VI, IX et XIII); je n'ai pas hésité à les ranger dans l'espèce morbide que je décris, parce qu'ils présentaient l'ensemble des autres symptômes qui concourent à la constituer (affaiblissement progressif des membres inférieurs, ensellure, balancements latéraux du tronc pendant la marche). Mon diagnostic et mon pronostic n'ont étéque trop justifiés par la suite, dans l'un de ces cas (Obs. V), car aujourd'hui la paralysie est généralisée et la motilité entièrement abolie.

Il me reste à signaler un fait clinique qui démontre que, dans la maladie dont il est ici question, le degré de paralysie n'est pas en raison directe du degré de l'hypertrophie musculaire apparente. On a remarqué sans doute que, dans tous les cas relatés précédemment, les muscles du mollet (les gastrocnémiens) ont été les plus hypertrophiés. Si donc l'affaiblissement des mouvements devait être en raison dircte de l'exagération du volume

des muscles qui les produisent, l'extension du pied aurait dû se faire plus faiblement que sa flexion dont les agents étaient relativement beaucoup moins développés. Or on observe tout le contraire, car tous mes malades pouvaient étendre puissamment le pied, et le relevaient au contraire avec une faiblesse extrême.

De plus, la prédominance de force tonique de leurs gastrocnémiens sur leurs antagonistes (les fléchisseurs du pied) était telle, qu'elle avait produit, chez tous, l'équinisme avec la griffe des orteils qui en est la conséquence, équinisme qui, je l'ai démontré ci-dessus, est aussi l'un des caractères de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Il ressort, en somme, de ce qui précède, que dans cette maladie, tous les muscles paralysés ne sont pas toujours envahis par l'hypertrophie apparente, et que le degré de la paralysie n'est pas en raison directe de cette hypertrophie (1).

§ VI.

État stationnaire (période d'état).

Les symptômes que je viens de décrire successivement, marchent en progressant, pendant un an ou deux. En effet, on voit augmenter à la fois la difficulté de la marche, l'écartement des jambes, la cambrure et les balancements latéraux du tronc, pendant la progression; enfin les muscles dans lesquels siége l'hypertrophie musculaire apparente, arrivent progressivement à un développement ou moyen, ou excessif, comme dans les figures 1, 2, 3, 4, 8 et 11.

A ce degré, la maladie reste stationnaire, en général, pendant plusieurs années; du moins la plupart des jeunes sujets se trouvaient depuis quelque temps dans cet état qui n'a pas

(1) M. Griesinger a exprimé à peu près la même opinion sur le fait clinique dont il a publié l'observation : « Quant à l'altération même des muscles (à l'hypertrophie musculaire), dit-il, je la considère comme une altération très-avancée de la maladie, comme une phase de son développement, et peut-être même comme un *processus terminal*, car une foule d'autres muscles, qui paraissent d'un volume normal ou presque normal, étaient également malades, vu la diminution plus ou moins considérable de leurs forces. » (*Archiv für Heilkunde*, 1865.)

changé pendant un, deux et trois ans encore, et quelquefois jusqu'à une adolescence plus ou moins avancée. Cependant, comme la santé générale de ces enfants est bonne, leurs parents, en voyant leurs formes athlétiques, ne doutent pas de leur guérison prochaine : chez tous, j'ai trouvé cette illusion.

§ VII.

Généralisation et aggravation de la paralysie.

Après ce temps d'arrêt, la maladie entre dans une nouvelle et dernière phase qui vient dissiper les illusions des familles. L'affaiblissement des membres inférieurs augmente en effet progressivement, au point que les jeunes malades ne peuvent plus se tenir debout; les muscles des membres supérieurs se paralysent à leur tour en masse.

Dans la période précédente, nous avons vu les muscles des membres inférieurs dans lesquels siégeait la paralysie, augmenter bientôt de volume, en plus ou moins grand nombre. Il n'en est plus de même dans cette dernière phase de la maladie, car les membres supérieurs, nouvellement envahis par la paralysie, loin de grossir, s'amaigrissent au contraire; quelques-uns de leurs muscles même s'atrophient (voy. obs. VII).

Enfin, après avoir vécu encore un ou deux ans dans un état de marasme et d'impotence, ces enfants sont enlevés par une maladie intercurrente.

§ VIII.

Quelques autres phénomènes morbides. — État général.

A. *Phénomènes morbides cérébraux.*

A l'origine de mes recherches, mes petits malades m'avaient tous présenté les mêmes troubles fonctionnels cérébraux, à des degrés divers. Ils avaient eu la parole tardive; leur intelligence était obtuse, quelquefois presque jusqu'à l'idiotie. — J'ai rapporté (obs. II) un cas de paralysie pseudo-hypertrophique con-

génitale, recueilli en 1860, dans lequel l'enfant était idiot (1). — Ayant toujours vu cet ensemble de troubles intellectuels marcher parallèlement avec la paralysie pseudo-hypertrophique, je m'étais cru fondé, en 1861, à attribuer cette maladie principalement à un état morbide de l'encéphale. Je reviendrai sur cette question de pathogénie dans cette maladie; cependant je dirai de suite que j'ai dû abandonner cette hypothèse, parce que, dans un certain nombre de cas, aucun phénomène morbide cérébral ne s'est montré dans le cours de la maladie.

B. *État de la contractilité électro-musculaire.*

Les résultats de l'exploration électro-musculaire ont été des plus contradictoires. Je m'empresse de reconnaître que, primitivement, ils m'ont complétement induit en erreur. Mes premières observations de paralysie pseudo-hypertrophique m'avaient en effet toujours montré l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. La seule déduction que l'on pût en tirer, c'était que, dans cette maladie, la contractilité électro-musculaire restait normale. Lorsque j'ai exprimé cette opinion, en 1861, il était sous-entendu que je devais faire quelques réserves sur ce point, puisque je me proposais alors de faire la description de cette maladie, seulement après avoir soumis mes observations au contrôle du temps et après avoir recueilli de nouveaux faits cliniques.

Le hasard seul avait réuni ma première série de faits, car je n'ai pas tardé à observer des cas dans lesquels la contractilité électro-musculaire était diminuée à des degrés divers (voy. observ. VII, VIII et XII). Dans l'un de ces cas (obs. VIII), j'ai même constaté que cette propriété musculaire était normale à une certaine période de la maladie, et profondément altérée à une période plus avancée.

Des faits analogues ont été constatés par d'autres observa-

(1) Chez le malade de M. Schutzemberger (de Strasbourg), le développement des facultés intellectuelles laissait à désirer (*loc. cit.*). — En outre, M. Benedickt a observé, dans un cas d'idiotie, l'hypertrophie musculaire apparente, notamment aux extrémités inférieures, avec abolition de la contractilité électro-musculaire (*Wiener Medizinalhalle*, 1864, n° 37).

teurs (1). — J'essaierai plus tard d'expliquer ces variations dans l'état de la contractilité électro-musculaire.

C. *État de la colorification et de la circulation.*

Je déclarerai que rien, après l'examen le plus attentif, n'avait, dans mes premières recherches sur la paralysie pseudo-hypertrophique, attiré particulièrement mon attention sur cette question. Je ne la soulèverais pas aujourd'hui si, depuis lors, des observateurs excellents n'avaient dit avoir rencontré des cas de paralysie pseudo-hypertrophique dans lesquels la température des membres abdominaux était plus basse que celle des membres thoraciques, et dont la coloration bleuâtre annonçait, selon eux, un trouble dans la circulation capillaire (2). On verra par la suite que ce fait a donné lieu à des considérations intéressantes sur la pathogénie de cette maladie.

Examinée à l'aide du thermomètre, la température des membres inférieurs, affaiblis et hypertrophiés, a été trouvée normale chez des nouveaux malades que j'ai eus à observer. La coloration de leur peau n'annonçait pas non plus un trouble appréciable dans la circulation capillaire.

D. *État général.*

Il est remarquable que, pendant le cours de la paralysie pseudo-hypertrophique, les malades n'aient accusé aucune dou-

(1) Dans la plupart des cas observés en Allemagne, on a constaté que la contractilité électro-musculaire était abolie ou plus ou moins amoindrie dans les muscles hypertrophiés. Elle a été trouvée normale jusqu'à la mort, dans le cas de M. Eulenburg.

(2) La peau des extrémités inférieures présentait une coloration rouge marbrée, chez le malade de M. Schutzemberger. — Elle était rouge bleuâtre, et sa température était abaissée aux cuisses, chez celui de M. Berend. — Chez le malade de M. Griesinger, la peau des extrémités inférieures, depuis les orteils jusqu'au bassin, présentait aussi presque toujours une coloration anormale : c'était tantôt une teinte rosée, tantôt une coloration rouge plus foncée, et alors la température de la peau des extrémités inférieures était plus élevée que celle du tronc. Cette coloration se produisait surtout lorsque le malade faisait de vains efforts pour imprimer des mouvements aux extrémités inférieures...... Le malade éprouvait du reste habituellement une sensation de froid dans les extrémités inférieures. Des signes analogues d'hyperémie cutanée apparaissaient aussi parfois, mais plus rarement aux extrémités supérieures et au cou.

leur, aucune souffrance, qu'il n'y ait pas eu d'altération dans la sensibilité des membres paralysés (ni hyperesthésie, ni anesthésie cutanée ou profonde), et que les fonctions de la vessie et du rectum soient restées intactes. Enfin, la santé générale s'est toujours bien conservée pendant plusieurs années, et ne s'est altérée que vers la fin de la dernière période de cette maladie.

§ IX.

Marche, durée, terminaison.

La marche, la durée et la terminaison de la paralysie pseudo-hypertrophique sont élucidées déjà par l'étude symptomatologique que je viens d'exposer. C'est pourquoi les courtes considérations dans lesquelles je vais rentrer, ne sont qu'une sorte de résumé du paragraphe précédent.

La paralysie pseudo-hypertrophique offre, dans sa marche, trois périodes : 1° une période d'affaiblissement des mouvements; 2° une période d'hypertrophie musculaire apparente; 3° une période de généralisation et d'aggravation de la paralysie. — C'est du moins ce qui est ressorti de presque tous les faits cliniques que j'ai recueillis.

1° La première période caractérisée par un affaiblissement limité, en général, dans les muscles moteurs des membres inférieurs, et par certains troubles particuliers dans la station et la marche : écartement des jambes (voy. fig. 1, 3, 6, 11), formation d'une courbure lombo-sacrée allant quelquefois jusqu'à l'ensellure (voy. fig. 2 et 4), enfin dandinement du tronc pendant la déambulation.

Cette première période est, en général, d'assez courte durée (de quelques mois à un an), relativement aux autres périodes.

Dans la plupart des cas, je n'ai pu la connaître que d'après les dires des familles, dires tellement concordants et précis, que je ne puis concevoir le moindre doute sur la réalité d'une période paralytique, au début. J'ai eu d'ailleurs l'occasion de la constater dans deux cas (obs. IX et XIII).

Les troubles fonctionnels observés dans cette première période vont encore en augmentant dans la période suivante.

2° L'hypertrophie musculaire apparente qui constitue la seconde période, se montre d'abord dans les muscles jumeaux. Elle attire bien vite l'attention des personnes chargées de soigner les jeunes paralytiques, car, en raison du grossissement rapide et excessif des mollets, les bas deviennent trop étroits. C'est ainsi que l'on a pu reconnaître assez exactement que cette hypertrophie musculaire apparente commence quelques semaines, quelques mois ou un an, environ, après le début de la paralysie.

Elle s'étend progressivement des gastrocnémiens à d'autres muscles, soit en se localisant dans quelques-uns des muscles affaiblis, comme dans la figure 6 (obs. IV), ou en envahissant presque tous les muscles affaiblis, comme dans les figures 1, 2, 3, 4, 11 (obs. I et XII).—Dans un de mes cas (obs. VII), les deltoïdes ont commencé à augmenter de volume, plusieurs mois après les gastrocnémiens.

Les deux périodes de la paralysie pseudo-hypertrophique, que j'ai décrites, peuvent se confondre en une seule. Je n'ai vu qu'un cas (obs. II) dans lequel l'affaiblissement musculaire et l'hypertrophie musculaire apparente semblaient avoir débuté simultanément et dater de la naissance; et ici encore les renseignements sur les phénomènes morbides observés dans la première enfance étaient-ils incertains ou incomplets.

Quel que soit le moment de l'apparition de l'hypertrophie musculaire apparente ou son mode d'extension, le volume des muscles affectés augmente progressivement et met un temps assez long (en général un an à un an et demi) à atteindre son maximum.

Alors la maladie reste plusieurs années dans cet état (deux à trois ans, quelquefois plus). On pourrait en faire une période d'état.

3° La troisième période de la paralysie pseudo-hypertrophique s'annonce par l'aggravation de la paralysie et son extension aux membres supérieurs, si, dans la première période, elle était localisée dans les membres inférieurs. Alors l'usage des membres supérieurs était-il resté intact, l'élévation des bras devient difficile, puis impossible; leurs autres mouvements s'affaiblissent ensuite et se perdent progressivement.

On ne voit pas cependant, dans cette troisième période, les muscles augmenter de volume, comme dans la seconde période; ils restent au contraire grêles, ainsi qu'on le voit dans les figures 1, 2, 6, comparativement aux muscles ou à certains muscles hyppertrophiés des membres inférieurs.

En même temps, ces derniers perdent aussi progressivement ce qui leur restait de motilité, au point que les pauvres enfants, alors arrivés en général à l'adolescence, doivent rester constamment couchés ou assis.

La paralysie pseudo-hypertrophique étant une maladie apyrétique et dans laquelle les fonctions qui président à la digestion, à la respiration et à la circulation, se font normalement, les jeunes sujets peuvent vivre assez longtemps encore dans ce dernier état.

Enfin, dans une période ultime, ils tombent, en général, dans un grand épuisement et sont rapidement enlevés par une maladie intercurrente.

Article II.

Anatomie pathologique.

Quel est l'état anatomique des centres nerveux et des muscles, dans la paralysie pseudo-hypertrophique? C'est ce que je me propose d'examiner dans les deux paragraphes suivants.

§ Ier.

État anatomique des centres nerveux.

Une seule fois, l'état anatomique des centres nerveux a pu être examiné, dans un cas des plus intéressants de paralysie pseudo-hypertrophique. L'histoire clinique de ce fait a été publiée par M. Eulenburg, en 1863 (1) et la relation de sa nécropsie, en 1866, par cet observateur distingué et par M. Cohnheim (2). La première relation ayant été traduite et publiée dans les *Archives générales*

(1) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1863, n° 50.

(2) *Egebnisse der anatomishen Untersuchung eines Falles von Sogenannter Muskelhypertrophie.* — Verhandl. d. *Berliner med. Ges.*, t. I, 101-205, 1863.

de médecine (1), j'en exposerai seulement les symptômes principaux.

Cas recueillis par M. Eulenburg et Cohnheim. — Relation du fait clinique; examen de l'état anatomique des centres nerveux. — Il s'agit d'un garçon bien portant, au moment de la naissance, dont le développement se fit, jusqu'à l'âge de 5 ans, d'une manière normale et qui, plus tard, n'eut aucune affection marquante, notamment de maladies cérébrales, de fièvre et de convulsions. Ses six frères ou sœurs et les divers membres de sa famille sont exempts de toute affection du système musculaire.

Lorsqu'il eut atteint l'âge de 5 ans, on remarqua que sa marche qui jusqu'alors avait paru se faire dans des conditions normales ne s'exécutait plus qu'avec incertitude, et que l'enfant se fatiguait facilement et tombait fréquemment. Cependant, à l'âge de 6 ans, ces troubles de la motilité ne l'empêchèrent pas de fréquenter une école, située, il est vrai, à une petite distance, sans qu'il fût nécessaire de le conduire. — D'ailleurs, sa santé générale était bonne, et son intelligence n'était pas inférieure à celle des autres écoliers.

Vers l'âge de 10 ans, difficulté plus accentuée de la marche, impossibilité de quitter la position horizontale, sans secours; affaiblissement des membres supérieurs. A partir de ce moment aggravation rapide de la maladie ; « marche de plus en plus vacillante; écartement des extrémités inférieures, et région lombaire fortement bombée en lordose, pendant la station et la marche; équinisme; chute brusque au moindre déplacement du centre de gravité; affaiblissement progressif des extrémités supérieures, au point que l'enfant ne peut plus s'en servir pour se redresser, quand il est dans le décubitus dorsal ou pour se retourner. *Un peu plus tard*, impossibilité pour lui de se tenir debout, il s'affaisse même alors qu'on le soutient par les aisselles, — *en même temps, augmentation considérable du volume et dureté des muscles moteurs des jambes et surtout des gastrocnémiens, des cuisses*, à l'exception des adducteurs qui sont flasques, des

(1) *Archives gén. de méd.*, observation d'*hypertrophie musculaire*, par Eulenburg, de Berlin, octobre 1866.

« muscles fessiers, carrés lombaires, droits de l'abdomen ; la gros-
« seur des membres inférieurs contraste avec celle des membres
« supérieurs qui sont émaciés, *à l'exception des triceps brachiaux*
« *qui forment des saillies extrêmement volumineuses.* — A part quel-
« ques mouvements des doigts et un léger mouvement de flexion
« de l'avant-bras sur le bras; tous les autres mouvements des
« membres supérieurs sont abolis. »— Enfin *intégrité de la contractilité électro-musculaire* et santé générale toujours bonne. — Cet enfant a succombé à l'âge de 13 ans à une broncho-pneumonie.

L'autopsie a été faite par M. Cohnheim, qui a déclaré n'avoir trouvé aucune altération même microscopique des centres nerveux. Malgré la grande autorité de cet habile micrographe, l'un des anciens assistants les plus distingués du professeur Virchow et aujourd'hui un maître déjà célèbre, ce résultat négatif, tout en conservant sa valeur réelle, a besoin d'être confirmé par de nouvelles autopsies, avant que l'opinion sur l'anatomie pathologique des centres nerveux, dans la paralysie pseudo-hypertrophique puisse être parfaitement fixée.

§ II.

Etat anatomique des muscles.

Quel est l'état des éléments anatomiques des muscles, dans la paralysie pseudo-hypertrophique? L'augmentation du volume des muscles est-elle due à une hypertrophie des fibres musculaires ou à une hyperplasie, ou à une altération quelconque du tissu connectif interstitiel?

Ces questions doivent venir à l'esprit de tout observateur en présence de cette singulière paralysie, dans laquelle on voit un plus ou moins grand nombre de muscles augmenter de volume ; elles ne pouvaient être résolues que par l'examen microscopique. MM. Eulenburg et Cohnheim ont fait, à ce point de vue, des recherches cadavériques intéressantes sur les muscles de leur sujet. Avant d'en faire connaître les résultats, j'exposerai les recherches analogues qui ont été faites sur le vivant, en Allemagne.

A. — *Exposition de recherches anatomo-pathologiques sur l'état des muscles.*

a. *Recherches faites en Allemagne.*

Pendant que j'attendais qu'une nécropsie me fournît l'occasion de me livrer à cet examen, on a eu moins de patience, je dirai même plus d'audace en Allemagne, où mes recherches sur cette maladie étaient plus connues qu'en France. Voici, aussi sommairement que possible, la relation des faits publiés en Allemagne :

Premier cas, par MM. Griesinger et Bilroth.—Examen sur le vivant de l'état anatomique des muscles. — En 1865, un pathologiste éminent, M. Griesinger, a fait exciser une portion du deltoïde gauche hypertrophié et entièrement paralysé, chez un jeune sujet vivant, qui était atteint de la maladie dont il est question. Cette opération a été exécutée par M. Bilroth, professeur d'anatomie pathologique, qui a ensuite procédé à l'examen microscopique de cette portion musculaire.

« On remarqua pendant l'opération, dit M. Griesinger, que le deltoïde présentait une rougeur d'un blanc jaunâtre, et qu'il ne se contractait pas au contact du bistouri. Le fragment excisé ressemblait exactement, dans beaucoup de points, à du tissu adipeux, si bien qu'on aurait pu croire qu'il n'existait pas d'autres éléments. L'examen microscopique y fit cependant voir *les faisceaux musculaires dans un état d'intégrité complète, séparés les uns des autres par une quantité énorme de tissu adipeux*, tellement que, sur une coupe transversale, le tissu occupait six ou huit fois plus de place que les faisceaux striés. Ces fibres étaient du reste généralement normales et ne présentaient aucun des caractères qui pourraient indiquer leur multiplication anormale. D'autre part, elles n'étaient atteintes d'aucune dégénérescence, et l'on ne voyait, en particulier, aucune trace de transformation graisseuse (1). »

---

(1) *Archiv für Heilkunde*, 1865.

Les observations suivantes vont montrer que des altérations anatomiques analogues ont été constatées en Allemagne, dans d'autres cas de paralysie pseudo-hypertrophique.

Deuxième cas, par M. A. Wernich. — Examen, sur le vivant, de l'état anatomique des muscles. — M. A. Wernich a pris un morceau du muscle gastrocnémien sur un garçon de 11 ans, atteint de cette maladie. Il l'a coloré par le carmin et l'a étudié avec et sans addition d'acide acétique. « A un faible grossissement, dit-il, on voyait les faisceaux musculaires séparés les uns des autres par des masses considérables de graisse. Les contours des fibrilles étaient plus marqués qu'à l'ordinaire. A un plus fort grossissement, les parties musculaires placées entre le tissu graisseux ne semblaient pas être normales ; les fibrilles étaient dissociées, et les interstices qui les séparaient étaient comblés par une substance fondamentale très-large et troublée par des granulations et des gouttelettes graisseuses, abondantes et plus ou moins volumineuses. « Des coupes transversales présentaient des différences assez considérables dans les diamètres des fibres. Examinés, sans l'emploi de l'acide acétique, les interstices semblaient remplis d'un tissu légèrement onduleux, parsemé de gouttelettes graisseuses. *Les fibres musculaires elles-mêmes ne présentaient rien d'anormal, comme structure* (1). »

Troisième cas, par M. H. Heller. — Examen, sur le vivant, de l'état anatomique des muscles. — Selon M. H. Heller, des portions musculaires excisées présentaient le même aspect que dans le cas de MM. Griesinger et Bilroth. *Les faisceaux primitifs n'étaient ni dégénérés ni amincis. Cependant l'auteur croit qu'il y a des fibres musculaires qui disparaissent,* « car, dit-il, si les masses graisseuses nouvellement formées venaient s'ajouter au volume normal, le volume total devrait être plus considérable (2). »

Quatrième cas, par MM. Eulenburg et Cohnheim (suite). — *Examen, sur le cadavre, de l'état anatomique des muscles.* — Voici les résultats de l'examen anatomique des muscles par MM. Eulen-

---

(1) *Deutsches Archiv f. Klin. med.*, t. II, p. 232-241, 1864.
(2) *Deutsches Archiv f. Klin. med.*, t. I, p. 616-629, 1865.

burg et Cohnheim, chez le garçon âgé de 13 ans, dont j'ai exposé l'histoire sommairement ci-dessus, page 198 : « Les muscles striés (très-volumineux) des extrémités inférieures et du tronc, le cœur et le diaphragme exceptés, étaient fortement altérés. Les muscles des extrémités inférieures, dont le pannicule était très-développé, présentaient, au toucher, la sensation d'une masse pâteuse, non élastique. Ils étaientparcourus par des stries jaunâtres ou d'un tissu blanc jaunâtre; partout, à la coupe, un reflet brillant graisseux; dans certains points, on ne saurait les distinguer, à l'œil nu, du tissu cellulaire adipeux sous-cutané. Les muscles des extrémités supérieures, jusqu'à la racine de la main, se comportaient de la même manière; ils étaient en même temps très-maigres, le triceps brachial excepté; le biceps, par exemple, n'était pas plus gros que l'indicateur. Même état au tronc; seulement les muscles du côté droit concave et scoliosé avaient un volume normal et une coloration normale. — Au microscope, les muscles, surtout ceux des extrémités inférieures, paraissaient remplis de tissu adipeux. Traités par l'acide chlorhydrique et l'alcool, puis isolés, ils présentaient une structure tout à fait normale; il était rare d'y trouver quelques gouttelettes graisseuses; mais, par contre, *le volume des fibres, dans les parties atteintes, avait subi des changements notables..... Leur volume avait diminué d'un cinquième à un sixième du volume normal..... Dans les muscles des extrémités supérieures, on trouvait, en outre, des masses que l'on pouvait regarder comme des gaînes de sarcolèmes vides.* De plus, dans les muscles des extrémités inférieures et supérieures, on trouvait aussi des masses très-larges hypertrophiées (0,25^{mm}), quelquefois granuleuses, réunies en petits faisceaux de quatre ou cinq, et situées entre les fibres étroites. Enfin on observa des divisions, des fissures sur quelques faisceaux primitifs isolés (1).

b. *Recherches faites en France.*

Le genre de recherches instituées par MM. Griesinger et Billroth, dans le but d'examiner sur le vivant l'état anatomique des muscles, a été, ce me semble, trop vivement critiqué par un

(1) *Verhandl d. Berliner med. Ges.*, t. I, p. 101-205, 1863.

écrivain de talent, feu M. Fritz, enlevé bien jeune à la science; il ne voyait, dans ces recherches, qu'une vaine curiosité scientifique à satisfaire, sans aucune utilité possible pour les malades (1).

Je démontrerai cependant bientôt que l'examen, sur le vivant, de l'état anatomique des muscles, non-seulement jette un grand jour sur le diagnostic de la paralysie pseudo-hypertrophique, mais qu'il est très-utile au pronostic de cette maladie.

Ce que nous ne pouvons accepter, ou du moins ce qui, en France, nous exposerait à un blâme, c'est le procédé employé par MM. Griesinger et Bilroth et par leurs imitateurs.

A l'exemple de ces éminents pathologistes, j'ai donc été chercher sur le vivant des fragments de muscles hypertrophiés, dans un but d'utilité pour le malade. Je m'étais d'abord servi de l'instrument connu sous le nom de *harpon de Mideldorff*, qui était généralement employé en Allemagne pour aller à la recherche des muscles trichinosés de l'homme; mais, après un seul essai, j'ai dû y renoncer, parce qu'avec le tissu du muscle dans lequel je l'avais fait pénétrer, il en ramenait d'autres qui lui étaient étrangers, et surtout du tissu adipeux sous-cutané. D'ailleurs, le crochet qui le termine occasionne de vives douleurs, lorsqu'on le retire. En outre, il m'a paru offrir quelques dangers.

J'ai donné la préférence à un petit instrument construit, sur mes indications, par feu M. Charrière fils. Je l'ai appelé : *emporte-pièce histologique* (2). Il a été perfectionné récemment par

---

(1) M. Griesinger paraît disposé à adopter ce procédé sommaire de se procurer de la substance musculaire, comme méthode générale d'étude. Nous avouons que nous ne saurions approuver cette proposition. M. Griesinger a dû chloroformiser son malade. C'est un premier danger. Puis le savant professeur ajoute que la plaie produite par l'opération suppura longtemps, et qu'elle n'était pas encore guérie au bout de cinq semaines. Le malade a donc couru, pendant tout ce temps, les chances d'un érysipèle traumatique, et l'on pourrait ajouter de l'infection purulente, si l'on voulait pousser les choses à l'extrême. Est-il juste d'exposer des malades à de pareils dangers, pour atteindre un résultat purement scientifique qui ne peut leur être d'aucune utilité? Nous ne le pensons pas. (Fritz, *Remarques sur les paralysies avec surcharge graisseuse interstitielle* (*hypertrophie apparente*) *des muscles*. *Gazette heb. de méd. et de chir.*, 25 août 1865, n° 34, p. 529.)

(2) Cet emporte-pièce histologique a été présenté à l'Académie de médecine de Paris, dans sa séance du 1er août 1865.

MM. Robert et Colin (voy. les fig. 24, 25, 26 et 27). Voici sa description et la manière de s'en servir.

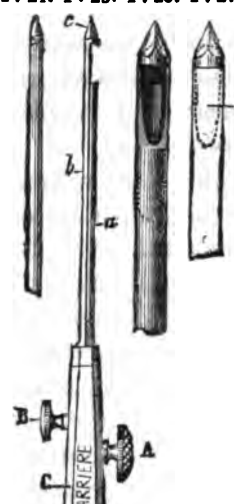


Fig. 24. Tige fermée de l'emporte-pièce histologique. — *Fig.* 25. Sa tige fermée et une portion de son manche. — *Fig.* 26 et 27. Sa tige grossie trois fois, afin de montrer la cavité qui reçoit le morceau de muscle enlevé par l'instrument.

Il se compose d'une tige cylindrique *a*, *b*, *c*, fig. 25, divisée en deux moitiés, dont l'une, *b*, est fixée sur un manche C par la vis B, et dont l'autre, *a*, est mise en mouvement sur la première, en poussant le bouton A.

Le manche C de cet instrument est tenu de la main droite, avec les trois derniers doigts infléchis; l'extrémité de l'index plus ou moins étendue est appliquée sur la tige *a*, *b*, *c*, fig. 25, afin de limiter la profondeur à laquelle on veut la faire pénétrer. Alors l'emporte-pièce étant fermé, comme dans la figure 24, on lui fait traverser la peau; puis, lorsqu'il est arrivé à la profondeur voulue, on l'ouvre comme dans la figure 25. Le petit morceau de tissu musculaire qui s'est alors engagé au-dessus du crochet de la pointe *c*, fig. 25, est divisé par ses bords tranchants et par l'extrémité libre de l'autre moitié *a*, et se trouve ainsi enfermé dans la cavité *a*, fig. 27. On peut ensuite retirer l'emporte-pièce, sans accrocher les tissus qu'il a traversés. (Les figures 26 et 27 représentent grossies trois fois la cavité qui reçoit les tissus que l'on veut examiner.)

Depuis 1865, je me suis servi de mon emporte-pièce histologique, dans le but d'examiner sur le vivant l'état anatomique des muscles. Je puis déclarer qu'il m'a rendu de grands services, dans un grand nombre de paralysies ou atrophies, au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic. Avec ce procédé et les précautions que je vais indiquer, il n'occasionne que peu de douleur et n'a jamais provoqué le moindre accident.

Afin de diminuer la douleur qu'il peut occasionner, je tends fortement la peau; ensuite je fais pénétrer et je retire l'instrument rapidement. Le sujet n'accuse alors que la sensation faible d'un petit choc; les enfants crient à peine, si l'on a eu le soin de ne pas leur laisser voir l'instrument.

L'emporte-pièce histologique doit être introduit perpendiculairement à la direction du muscle à explorer, et son crochet doit prendre le muscle transversalement, sous peine de ne rien ramener.

Ces petites opérations n'ont été suivies d'aucun accident. Il est vrai que je n'ai jamais négligé de déplacer latéralement la peau, pendant que je la tendais, de manière que la plaie extérieure et la plaie musculaire eussent perdu leur parallélisme, après l'opération, et de nettoyer avec soin l'instrument. (On connaît trop les dangers des piqûres anatomiques pour que j'aie besoin d'insister sur ce point. On comprend aussi que si l'instrument n'était pas bien nettoyé, les préparations microscopiques seraient gâtées par des matières étrangères.)

Pour nettoyer l'instrument, il faut en démonter les différentes pièces, essuyer les parties qui ont pénétré dans les tissus, après les avoir trempées dans l'alcool qui ne les expose pas, comme l'eau, à se rouiller.

Obs. VII (suite). — *Paralysie pseudo-hypertrophique; examen, sur le vivant, de l'état anatomique des muscles.* — En février 1864, j'ai, pour la première fois, enlevé, à l'aide de mon emporte-pièce histologique, des parcelles de muscles jumeaux, chez le petit garçon de 8 ans, atteint, depuis l'âge de 5 ans, d'une paralysie pseudo-hypertrophique à sa seconde période, et dont j'ai rapporté précédemment l'histoire (obs. VII, p. 15). Je suis allé chercher, à différentes reprises et à des intervalles de trois à quatre

semaines, d'autres morceaux du deltoïde droit qui était hypertrophié, du deltoïde gauche qui était comparativement atrophié, et des jumeaux pour la seconde fois.

Ces morceaux de muscles étaient décolorés et ressemblaient à du tissu adipeux sous-cutané. Il m'était difficile, sinon impossible, de reconnaître, à l'examen microscopique, la moindre trace des fibres musculaires, dans ces morceaux de muscles dilacérés, s'ils étaient frais ou s'ils avaient été conservés dans de l'eau ou dans une solution légère de chlorure de sodium, parce que les stries transversales de ces fibres étaient extrêmement fines. Je distinguais seulement quelques stries à un grossissement de 200 à 300 diamètres. Mais lorsque ces morceaux de muscles ont été placés, pendant quelques jours, dans une faible solution d'acide chromique (au 200e), les fibres musculaires légèrement colorées en jaune par cette solution, sont devenues distinctes du tissu interstitiel qui avait conservé sa coloration normale. Alors, voici les faits qu'il m'a été possible de constater, dans les morceaux provenant de muscles hypertrophiés en apparence.

Des fibres musculaires peu nombreuses se trouvaient mêlées à une quantité considérable de tissu interstitiel (voyez la figure 14 qui représente, à 50 diamètres de grossissement, quelques fibres musculaires mêlées à une quantité considérable de tissu connectif et fibroïde, dans lequel sont disséminées des vésicules adipeuses, et quelques gouttelettes de graisse réunies en groupe).

La plupart de ces fibres musculaires avaient conservé leur diamètre normal : on en voyait quelques-unes qui étaient amincies d'un tiers et même de moitié.

La striation transversale était en général conservée ; mais elle était extrêmement fine, comme dans *a*, figure 17, qui représente, à 200 diamètres, une fibre de la figure 14. (Comparer la striation de cette fibre à celle de la figure 19 qui est normale.) Parmi les fibres dans lesquelles elle avait disparu, par places ou dans toute leur longueur, les unes laissaient voir leur striation longitudinale, les autres avaient perdu tout aspect strié (voy. *b*, fig. 18). Malgré cette disparition de la striation, certaines de ces mêmes fibres avaient conservé leur diamètre normal. (Le point dans lequel se trouvaient, dans mes préparations, quelques-unes de ces fibres, sans striations apparentes, a été détruit

On en voit cependant un spécimen dans la figure 18, dont il sera question dans l'observation suivante.)

Le tissu très-abondant dans lequel les fibres musculaires se trouvaient comme perdues, était évidemment formé par le tissu connectif hyperplasié, mêlé à une grande quantité de tissu fibroïde, au milieu duquel on voyait disséminées en plus ou moins grand nombre des vésicules adipeuses de grosseurs différentes (petites et moyennes), et quelquefois des gouttelettes de graisse réunies en groupes. Les fibres qui composent le tissu fibroïde étaient finement ondulées et de différents diamètres ($0^{mm},004$ à $0^{mm},008$), comme dans les fig. 16, 17 et 18, qui les représentent, à 200 diam.

Il m'avait été impossible d'isoler complétement les fibres musculaires de leur tissu interstitiel, et il en était résulté que je voyais, sur la surface de la plupart de ces fibres, des vésicules moyennes et petites qui m'avaient fait croire, de prime abord, à la dégénérescence graisseuse d'un grand nombre d'entre elles. (M. Fritz, qui venait de publier son article bibliographique et critique sur la paralysie hypertrophique, dans la *Gazette hebdomadaire* (1), et à qui j'avais donné à examiner un petit morceau d'un des jumeaux, me fit remarquer qu'elles provenaient, sans doute, du tissu ambiant ; ce que je reconnus, à un examen plus attentif. Quand je discuterai la valeur de ces faits anatomo-pathologiques, je dirai comment j'ai rectifié mon erreur momentanée.)

Obs. XII (suite). — *Paralysie pseudo-hypertrophique ; examen, sur le vivant, de l'état anatomo-pathologique des muscles.*

Nota. Les différences qui, dans le cas précédent, existent entre les résultats de mon examen microscopique et ceux qui ont été observés en Allemagne, ont retardé le travail que je publie aujourd'hui. J'ai voulu attendre qu'un nouveau cas se présentât, afin de soumettre mes examens microscopiques des muscles atteints de paralysie pseudo-hypertrophique au contrôle des personnes plus familiarisées que moi avec ce genre de recherches.

Cette occasion m'a été offerte, de la manière la plus bienveillante, par M. Bergeron qui m'a autorisé à enlever, à l'aide de mon procédé tout à fait inoffensif et à des intervalles assez éloignés, des morceaux des muscles les plus hypertrophiés, chez son petit malade représenté dans les figures 3, 4 et 11. C'est ainsi que, dans ce cas, j'ai pu explorer l'état anatomique des jumeaux, en mai et en octobre 1867, des deltoïdes en juin et en août, et des biceps brachiaux, uue seule

(1) *Loc. cit.*

fois, en septembre de la même année. L'examen de toutes ces petites portions de muscles nous a montré à M. Bergeron et à moi des faits analogues à ceux que j'avais observés dans le cas précédent.

La plupart de ces faits ont été constatés par des personnes dont le nom fait autorité et aux connaissances spéciales desquelles j'ai fait appel. Ils ont préparé eux-mêmes et examiné des portions de muscles que j'avais enlevées à notre petit malade.

Je me bornerai à publier ici la note que M. Ordoñez a eu l'obligeance de m'écrire sur le résultat de son examen.

« J'ai étudié, dit-il, avec le plus grand soin, les différents échantillons de muscles malades qui ont été soumis à mon examen par M. Duchenne (de Boulogne); voici en résumé ce que j'ai constaté.

« Les parcelles de muscles que j'ai étudiées étant très-petites, il était naturellement impossible d'en pratiquer des coupes pour être examinées au microscope. J'ai dû, par conséquent, m'astreindre à faire des préparations microscopiques, par dilacération, avec les aiguilles, en me servant d'un faible grossissement pour pratiquer cette délicate dissection.

« Les fibres musculaires se trouvaient englobées dans une trame serrée de faisceaux de tissu fibrillaire; ce qui rendait d'une très-grande difficulté l'isolement, partiel du moins, de l'élément musculaire.

« Ces fibres, ou plutôt ces faisceaux primitifs, ne m'ont pas paru sensiblement diminués de volume; leurs bords étaient un peu plissés (particularité que j'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion de constater dans les différentes altérations pathologiques du tissu musculaire de la vie de relation). La striation transversale de ces faisceaux n'était pas uniforme; par places elle n'existait pas, et alors on constatait que le corps du faisceau musculaire présentait une coloration grisâtre demi-transparente; ses bords étaient plissés; quelques vésicules graisseuses et de rares granulations moléculaires se trouvaient sur son trajet, comme dans *b*, figure 18. Dans d'autres points, la striation assez nette présentait une finesse remarquable, comme dans *a*, figure 17, qui appartient à l'observation précédente; et enfin il y avait des endroits où la striation transversale avait été remplacée par une striation longitudinale.

La trame du tissu fibrillaire dans laquelle se trouvaient enveloppés les faisceaux musculaires était composée de faisceaux

de fibrilles, pour la plupart, peu volumineuses, finement ondulées, comme dans les figures 16, 17 et 18, variant, comme dimension, entre 3 et 8 millièmes de millimètre de diamètre ; ils affectaient des directions excessivement variables ; ce qui rendait très-difficile l'isolement des faisceaux musculaires.

« La particularité remarquable qui ressort de cette étude, c'est l'hyperplasie interstitielle si abondante de tissu fibrillaire entre les faisceaux musculaires primitifs de la vie de relation. Pendant plusieurs jours, je me suis occupé à faire des préparations comparatives des muscles de l'homme et des animaux, à l'état cadavérique, et je n'ai rien trouvé de pareil. On sait que les faisceaux musculaires sont reliés ensemble par un peu de matière amorphe transparente et par des fibres de tissu fibrillaire, mais ils sont parfaitement isolables, et surtout, ils ne sont pas, en quelque sorte, noyés dans une trame serrée de tissu cellulaire, comme dans le cas dont il s'agit, dans cette note.

« Quant à la présence de vésicules adipeuses signalées en Allemagne par quelques auteurs, dans des cas analogues, je dois dire que j'ai rencontré en effet par-ci, par-là, dans plusieurs de mes préparations, quelques petits paquets ou groupes de cet élément anatomique ; mais je dois aussi faire remarquer que ces vésicules adipeuses se trouvaient disséminées dans la trame de tissu fibrillaire et nullement interposées aux faisceaux musculaires, comme cela arrive dans les cas de substitution adipeuse des muscles de la vie de relation. Cette particularité me paraît intéressante et doit fixer l'attention des observateurs, car elle établit d'une manière précise le caractère différentiel entre la myo-sclérosie de M. Duchenne et les substitutions adipeuse et fibreuse qu'on appelle ordinairement dégénérescence musculaire. »

Après cet exposé des recherches sur l'état anatomique des muscles dans la paralysie pseudo-hypertrophique, je vais, dans les considérations suivantes, en faire ressortir et en expliquer les résultats différentiels, obtenus en France et en Allemagne. Je démontrerai ensuite l'utilité de leur application, sur le vivant, au diagnostic et au pronostic de cette maladie.

REVUE CRITIQUE.

TUBERCULOSE ET PHTHISIE PULMONAIRE,

Par E. BOISSEAU, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Félix de Niemeyer. *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire*, traduites par le Dr Culmann; Paris, 1867.

Lebert. *De l'Anatomie pathologique et de la pathogénie de la pneumonie disséminée chronique et des tubercules pulmonaires* (*Gazette médic. de Paris*, 1867, numéros des 8 juin, 28 juin et 20 juillet).

Hérard et Cornil. *De la Phthisie pulmonaire*. 1 vol. in-8°; Paris, 1867.

Villemin. *Études sur la tuberculose*. 1 vol. in-8°; Paris, 1868.

Empis. *De la Granulie*. In-8°; Paris, 1865.

Colin. *Études cliniques de médecine militaire, spécialement sur la tuberculisation aiguë*. 1 vol. in-8°; Paris, 1864,

Peter. *De la Tuberculisation en général* (thèse d'agrégation; Paris, 1865).

Pidoux. *Fragments sur la pneumonie, l'hémoptysie et la fièvre des phthisiques, considérées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec les eaux-bonnes* (*Union médicale*, numéro du 15 mai 1867 et suivants).

Ch. Bouchard. *Tuberculose et phthisie pulmonaire* (*Gazette hebdomad.*, numéro du 25 octobre 1867 et suivants).

Feltz. *De la Phthisie pulmonaire au point de vue de l'anatomie, de la physiologie pathologique et du diagnostic* (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1865).

Coursières. *De la Phthisie caséeuse* (thèse inaugurale; Strasbourg, 1864).

Sorel. *Considérations sur l'inflammation tuberculoïde du poumon chez l'adulte* (thèse inaugurale; Strasbourg, 1866).

Congrès international de Paris (communications de MM. Villemin, Sangalli, Crocq, Lebert, Hérard, Empis, Cornil, Bakody).

Bakody. *Studien über die Histogenese des Lungentuberkels* (*Arch. de Virchow*, t. XLI, p. 155; 1867).

F. Bidlot (de Liége). *Études sur les diverses espèces de phthisie pulmonaire*. 1 vol. in-8°; Paris, 1868.

Le grand nombre de travaux dont la phthisie pulmonaire a été l'objet, dans ces dernières années, ne saurait surprendre personne, car il était bien évident que le dernier mot était loin d'être dit sur cette maladie, qu'il restait plus d'une lacune à combler, plus d'une inconnue à dégager.

Que trouvons-nous, en effet, dans les livres classiques au chapitre *phthisie pulmonaire*? Une anatomie pathologique basée sur ce fait que le tubercule est toujours la lésion primordiale, celle dont dérivent toutes les autres; une séméiologie irréprochable, mais une

étiologie banale, dans laquelle trouvent place, à peu près sur le même plan, les causes les plus disparates et souvent les plus insignifiantes; à peine des hypothèses sur la nature intime de la maladie, un pronostic toujours fatal, une prophylaxie privée de point d'appui solide et par conséquent sans portée, enfin une thérapeutique livrée aux fantaisies de l'empirisme.

On devait donc être inévitablement amené à reprendre l'étude de cette terrible maladie que Laënnec ne semblait nous avoir mieux appris à reconnaître que pour mieux nous faire constater notre impuissance.

Le microscope avait rendu trop de services à la science pour qu'on ne s'adressât pas à lui, et bientôt surgirent des doctrines, toutes fondées sur l'anatomie pathologique, qui ne tendent à rien moins qu'à détruire l'œuvre de Laënnec, à la réduire à l'état d'hypothèse.

Pendant plus de 40 ans, on avait pu considérer comme un fait définitivement acquis que le tubercule constituait toujours le caractère anatomique de la phthisie pulmonaire, et aujourd'hui ce fait est attaqué de toutes parts.

En recourant aux mêmes moyens d'investigation, on est arrivé à des conclusions différentes, et la question au lieu de s'élucider et de se simplifier se complique et s'obscurcit.

C'est précisément en voulant mieux démontrer l'unicité de la maladie que l'on a été amené à la mettre en doute. En restreignant à la granulation grise le nom de tubercule, en éliminant des produits tuberculeux tout ce qui n'était pas granulation, on est arrivé à contester la nature tuberculeuse de la phthisie quand on ne trouvait pas l'élément type. Lorsqu'on eut constaté que les produits caséeux n'étaient pas spéciaux à la métamorphose régressive des granulations, on crut pouvoir les considérer comme en étant indépendants, même quand granulations et produits caséeux existaient à la fois.

De là sont nées toutes les doctrines nouvelles.

Pour l'école de Strasbourg, il existe deux phthisies bien distinctes : 1° la phthisie conjonctive tuberculeuse de Laënnec; 2° la phthisie épithéliale, caséeuse, la tuberculidie.

Niemeyer, dans ses *Leçons cliniques*, admet trois formes principales : 1° phthisie résultant uniquement des processus pneumoniques; 2° phthisie constituée dès le début par une tuberculose des poumons; 3° phthisie constituée par une pneumonie caséeuse primitive et une tuberculose consécutive.

Enfin, dans un récent travail, M. Ch. Bouchard paraît disposé à admettre quatre formes : 1° tuberculose sans pneumonie caséeuse; 2° pneumonie caséeuse sans tubercules; 3° tuberculose primitive et pneumonie caséeuse consécutive; 4° pneumonie caséeuse primitive et tuberculose consécutive. — Il eût été difficile de se montrer plus éclectique, et cependant nous sommes encore loin des 14 formes de Portal, des 16 de Morton, des 20 de Sauvages.

C'est en s'appuyant sur les données fournies par l'anatomie pathologique et par la clinique que les novateurs sont tous arrivés à formuler leurs doctrines, et c'est en nous plaçant aussi à ce double point de vue que nous allons, à notre tour, étudier ou plutôt discuter la question.

Pour restreindre autant que possible le débat, on peut, au point de vue de l'anatomie pathologique, réduire le problème à ceci : Il y a-t-il indépendance entre la granulation tuberculeuse et la pneumonie caséeuse, et s'il existe des relations entre ces deux produits, quelles sont ces relations ?

Et tout d'abord, est-on bien d'accord, même aujourd'hui, sur ce qu'on doit entendre par tubercule ? Pour les micrographes allemands et la plupart des micrographes français, la granulation reste le type, mais la transformation caséeuse étant une des phases normales, fatales même de l'évolution de la granulation, il serait pour le moins peu rationnel de lui enlever le nom de tubercule lorsqu'elle a subi cette métamorphose. Ainsi donc, restreindre, comme l'a fait Virchow, le nom de tubercule à la granulation grise ne me semble pas possible, et faire de cette granulation un produit spécial absolument distinct du tubercule jaune, comme l'a fait M. Empis, ne me paraît pas plus admissible.

La granulation grise est loin, il faut le dire, d'être le seul produit pouvant subir la transformation caséeuse ; il en est d'autres de nature éminemment diverse (tubercules morveux, gommes syphilitiques) tumeurs cancéreuses, infarctus hémorrhagiques, etc.) qui peuvent subir identiquement les mêmes transformations.

Le jour où Lebert crut avoir découvert le globule tuberculeux, s'il n'avait pas été victime d'une illusion, la difficulté aurait été tranchée, mais elle subsiste encore tout entière et *nous ne possédons aucun critérium qui nous permette de distinguer un tubercule caséeux, d'une nodosité miliaire caséeuse d'origine inflammatoire.*

Cela posé, que trouvons-nous généralement dans les poumons des individus qui succombent à une phthisie pulmonaire chronique ? Des cavernes plus ou moins étendues, des produits caséeux plus ou moins abondants, et le plus souvent aussi des granulations.

MM. Hérard et Cornil, dans tous les cas où ils ont fait l'autopsie, déclarent avoir trouvé des granulations tuberculeuses, en même temps que les broncho-pneumonies caséeuses.

M. Villemin pour lequel le tubercule peut s'offrir sous trois formes dans le poumon, les granulations, les nodules et les masses infiltrées, a, chez la plupart des tuberculeux, trouvé réunies deux formes du processus ou les trois à la fois.

Si l'on en juge par le peu de gravité que Niemeyer accorde aux processus-pneumoniques chroniques qui, dit-il, montrent ordinairement une tendance bien marquée à la guérison, il n'a pas dû faire sou-

vent des autopsies d'individus ayant succombé à des pneumonies caséeuses simples. La plupart d'entre eux devaient avoir eu le malheur de devenir tuberculeux, puisque c'est, selon lui, le plus grand danger qui menace les phthisiques.

Bien que, pour Lebert, les tubercules soient plus souvent la suite que la cause de la pneumonie disséminée chronique (phthisie caséeuse des auteurs), il ne met cependant pas en doute la fréquente coexistence des granulations et des produits caséeux.

Par conséquent, nous pouvons dire avec un grand nombre d'auteurs : *A l'autopsie des phthisiques, on trouve ordinairement à la fois des granulations et des masses caséeuses.*

M. Ch. Bouchard, d'accord en cela avec l'école de Strasbourg, est d'un avis contraire. D'après cet observateur, on voit souvent des phthisiques qui succombent rapidement à des processus destructifs du poumon, ou qui meurent après avoir porté pendant de nombreuses années des masses caséeuses et chez lesquels on ne trouve pas de granulations miliaires dans le poumon.

Mais *il est impossible de nier comme il est impossible de prouver anatomiquement qu'une masse de pneumonie caséeuse ait eu primitivement pour centre une granulation grise, les deux produits ayant pu se fusionner en une masse caséeuse commune.*

Dans la pneumonie disséminée chronique, par cause mécanique, de Lebert, la parcelle charbonneuse ou autre subsiste, et si dans la pneumonie disséminée chronique sans cause mécanique (la phthisie des auteurs) on ne retrouve plus la granulation, on n'est pas autorisé pour cela à nier qu'elle ait jamais existé. La persistance d'une cause n'est pas indispensable pour qu'on en accepte les effets.

Bien que ce fait soit de nature à susciter des difficultés, je ne m'y arrêterai pas plus longtemps, parce que cette communauté d'apparence qui, à un moment donné, existe entre la pneumonie caséeuse et la granulation tuberculeuse a causé l'*erreur* de Laënnec.

J'accepterai encore avec Lebert que des tubercules indubitables dans d'autres organes que le poumon ne suffisent pas pour trancher la question, et je me bornerai à examiner le cas dans lequel coexistent, dans le poumon lui-même, les granulations et les produits caséeux : cas qui, nous l'avons vu, est le plus ordinaire.

La question en litige se trouve maintenant réduite à ceci : les nodules miliaires que l'on rencontre au milieu des processus pneumoniques sont-ils des produits inflammatoires distincts de la granulation tuberculeuse ? Pour M. Ch. Bouchard, la chose ne saurait être douteuse et, selon lui, MM. Hérard et Cornil ont appelé *tuberculeux* ce qui doit être appelé *inflammatoire.*

Tout amas diffus de noyaux assez espacés les uns des autres, sans trace de régression vers le centre, est considéré par M. Bouchard

comme un simple produit inflammatoire : la granulation, outre son siége, sa forme, le volume de ses éléments, étant caractérisée par le groupement très-serré des noyaux qui la constituent, leur tendance fatale et très-rapide à la mortification.

Les cellules globuleuses à noyaux que l'on trouve dans les nodules, peuvent atteindre de 0mm012 à 0mm015, tandis que celles des granulations ne dépassent pas 0mm008 : au point de vue des dimensions, quelques millièmes de millimètre constituent donc toute la différence entre ces cellules.

Ces caractères, « sans lesquels il n'y a pas de point de repère, » n'ont pas paru suffisants à la plupart des micrographes. Lebert déclare que le microscope ne donne pas de résultats satisfaisants.

M. Villemin, examinant ces nodosités miliaires au début du processus, y trouve des éléments absolument identiques par la forme, les dimensions ou tout autre caractère à ceux qui se développent dans la zone proliférante des tubercules des séreuses, des muqueuses, etc. Et, du reste, quels sont les éléments anatomiques qui prolifèrent pour donner naissance aux nodosités inflammatoires ? L'épithélium vésiculaire, selon les partisans de la phthisie caséeuse, épithéliale.

Or, dans un travail publié dans les *Archives générales de médecine* en 1866, M. Villemin a démontré que l'existence de cet épithélium était très-problématique, et, dès 1857, Mandl était déjà arrivé à peu près aux mêmes conclusions. Lebert dit avoir cherché en vain à le constater chez l'adulte. Au congrès international, Bakody (de Pesth) a présenté de très-belles préparations dans le but de démontrer la non-existence de cet épithélium.

Si cette opinion est exacte, et pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer ici, j'aurais assez de tendance à la partager ; il est impossible d'attribuer les nodules miliaires à la prolifération de l'épithélium vésiculaire.

Mais, même en admettant l'existence de cet épithélium, la cause des partisans de la phthisie caséuse ne me paraît pas meilleure.

Lebert, pour lequel la forme anatomique la plus fréquente de la phthisie pulmonaire est l'alvéolite, autrement dit la pneumonie vésiculaire, est loin de faire consister cette pneumonie dans la simple prolifération d'un épithélium qu'il n'a, du reste, jamais pu constater. La prolifération conjonctive y joue tout aussi bien son rôle que la prolifération épithéliale, et le tissu conjonctif interstitiel et péribronchique fournit des éléments en tout semblables à ceux du vrai tubercule, de vraies granulations tuberculeuses, si l'on en juge par l'examen microscopique. Mais le professeur de Breslau leur conteste cependant le caractère tuberculeux, et cela parce qu'elles sont plongées dans un milieu d'irritation conjonctivale de pneumonie interstitielle diffuse.

Personne n'ayant jamais nié que les granulations tuberculeuses ne

pussent provoquer autour d'elles précisément la même irritation, ce caractère différentiel me paraît au moins insuffisant.

Lebert, nous venons de le voir, reconnaît que les nodules miliaires se développent comme les granulations tuberculeuses, non dans les épithéliums, mais dans le tissu conjonctif.

Précisant davantage, M. Villemin a démontré que fort souvent ces mêmes nodules résultent de la prolifération des noyaux conjonctifs enchâssés dans la cloison alvéolaire.

Ainsi voilà des nodules, ou plutôt des proliférations cellulaires qui se développent dans les mêmes éléments anatomiques que les granulations tuberculeuses, qui, à l'œil nu, n'en diffèrent que par leur volume plus considérable, que le microscope est impuissant à distinguer les unes des autres, et cependant elles ne seraient pas identiques. Quand j'aurai ajouté que, d'après Lebert, le vrai tubercule est une granulation composée d'une prolifération en tout semblable à l'hyperplasie inflammatoire non suppurative du tissu conjonctif, je crois qu'il me sera permis de ne plus savoir sur quoi on se base pour établir une distinction.

Les nodules et les granulations peuvent donc être considérés comme deux formes d'un seul et même processus.

Est-ce à dire pour cela qu'il faille, dans la phthisie pulmonaire, admettre avec M. Villemin que tous les produits caséeux sont le résultat de la transformation des granulations et de l'inspissation suivie de métamorphose caséeuse de pus séjournant dans le tissu pulmonaire? Je ne le pense pas.

En même temps que se forment les granulations tuberculeuses, il y a irritation de tous les éléments conjonctifs et épithéliaux qui se trouvent dans le voisinage, il se développe une alvéolite, pour employer l'expression de Lebert. L'épithélium vésiculaire, s'il existe, prolifère, mais il y a surtout, bien certainement, hyperplasie de l'épithélium des dernières terminaisons bronchiques, qui, bourgeonnant, se multipliant vers les alvéoles, finit par les remplir.

L'opinion que je serais tenté d'adopter n'est donc ni celle de M. Villemin, qui me semble avoir trop restreint le rôle de l'épithélium bronchique, ni celle de MM. Hérard et Cornil, qui font dériver les produits caséeux, pour la plus grande partie, de l'hypergénèse des cellules de l'épithélium vésiculaire.

Mais, les choses étant ainsi comprises, je puis cependant m'associer à ces derniers auteurs pour dire que *toute phthisie pulmonaire est à la fois conjonctive et épithéliale.*

La coïncidence des produits caséeux et des granulations est si fréquente que Niemeyer, obligé de la constater, ne pense pas qu'il soit possible de la considérer comme accidentelle, et se croit au contraire forcé d'admettre entre ces deux faits un lien *causal*. Mais, selon lui, dans la majorité des cas, les tubercules se sont tardivement dévelop-

pés et n'ont fait que compliquer la phthisie pulmonaire à une période avancée; ce qui l'amène à cette conclusion, au moins inattendue, qu'on ne peut alors considérer la phthisie pulmonaire comme une phthisie tuberculeuse proprement dite, malgré la présence des tubercules dans le poumon. Cette opinion est partagée par Bakody, qui pense aussi que généralement les masses caséeuses sont primitives et qu'elles ne font que provoquer l'apparition des tubercules.

Niemeyer nous fournit du reste lui-même des armes pour le combattre. Il lui est impossible de ne pas remarquer la *singulière* distribution des tubercules qui se trouvent le plus souvent situés exclusivement dans le voisinage immédiat des cavernes et des foyers caséeux. Si l'on a suivi avec attention les déductions auxquelles nous venons de nous livrer, on verra de suite que ce fait seul suffit pour élucider la question. Et en effet, les nodosités miliaires inflammatoires ne pouvant pas être différenciées des vraies granulations tuberculeuses, ces nodosités, lorsqu'elles ont subi la transformation graisseuse, ne pouvant plus être distinguées des produits caséeux résultant d'un processus pneumonique chronique, il me paraît tout simple, tout rationnel d'admettre que les granulations périphériques sont les dernières écloses et rien de plus.

La meilleure preuve, dit M. Colin, que la phthisie pulmonaire prise dans la large acception que lui a donnée Laënnec, est bien de la même famille que la phthisie granuleuse; c'est que dans les cas où la phthisie pulmonaire devient aiguë, sans se généraliser (phthisie galopante), on trouve toujours autour des cavernes et des masses tuberculeuses un semis de granulations grises identiques à celles de la tuberculisation aiguë.

Dans un tout récent ouvrage, le Dr Bidlot (de Liége) décrit, sous le nom de *phthisie accidentelle ou fausse*, une phthisie caractérisée, selon lui, par des pseudo-tubercules inflammatoires. Cette phthisie serait parfaitement distincte de la *phthisie essentielle* résultant de l'évolution de vrais tubercules néoplasiques.

Mais, d'après l'auteur lui-même, les pseudo-tubercules ne pouvant plus être distingués des tubercules vrais lorsque les deux produits ont subi la transformation caséeuse, ce n'est que pendant la première période de la phthisie qu'il est possible d'en reconnaître plusieurs espèces. En outre, la phthisie accidentelle, par suite de la détérioration prolongée de l'économie, occasionne le plus souvent, suivant M. Bidlot, la production de tubercules néoplasiques, tandis que les tubercules vrais de la phthisie essentielle font naître des poussées inflammatoires dont l'exsudat se transforme en tubercules faux.

Quand j'aurai rappelé que, même avant la période de ramollissement, la distinction entre la vraie granulation et le nodule miliaire inflammatoire (pseudo-tubercule) a été déclarée impossible par d'habiles micrographes, il me semble que je serai autorisé à ne pas accepter les divisions adoptées par le médecin de Liége.

Par conséquent, *si la démonstration anatomique de la préexistence de la granulation tuberculeuse n'est pas toujours possible, aucun fait cependant ne semble défavorable à cette opinion.*

Enfin, MM. Hérard et Cornil pensent que la pneumonie spéciale qui accompagne les granulations joue le rôle principal dans la phthisie et qu'il faut lui attribuer à peu près complétement les destructions plus ou moins rapides, plus ou moins étendues du tissu pulmonaire.

Cette théorie, très-plausible, du reste, mais qui n'est, pour ses auteurs eux-mêmes, qu'une supposition gratuite, aurait le mérite de concilier les opinions et de ramener à l'unicité.

La doctrine de la pneumonie caséeuse de la phthisie épithéliale, envisagée comme maladie distincte de la tuberculose, n'est pas, on le voit, solidement assise sur l'anatomie pathologique, qui, dit M. Ch. Bouchard, laisse encore subsister des doutes qu'il est impossible de dissiper.

Cette doctrine trouve-t-elle un point d'appui plus solide dans la clinique? C'est ce que nous allons maintenant examiner.

Puisqu'ici je puis user du droit de critique, je me permettrai de relever immédiatement une contradiction qui a échappé à Niemeyer. Dans la plupart des cas, dit-il, les trois formes de phthisie peuvent être distinguées les unes des autres *presque avec certitude;* et, quelques lignes plus loin, regrettant sans doute de s'être trop avancé, il ajoute: *nous essayerons d'esquisser* le tableau des trois principales formes de la phthisie pulmonaire. M. Bouchard considère aussi comme entouré de difficultés presque insurmontables le diagnostic différentiel de la pneumonie caséeuse simple et de la pneumonie caséeuse compliquée de tuberculose.

Quoi qu'il en soit, voyons cependant sur quels signes Niemeyer se base pour formuler un diagnostic.

1° Une grande fréquence des mouvements respiratoires sans augmentation du souffle et de la matité chez un malade qui présente depuis un certain temps les signes d'une induration pulmonaire peut faire *soupçonner* fortement qu'une tuberculose est venue compliquer la phthisie déjà existante.

2° Les douleurs sur la poitrine et aux épaules accompagnent plus fréquemment les processus pneumoniques que les processus tuberculeux.

3° Si la toux et l'expectoration ont précédé la fièvre et l'amaigrissement, on a affaire à des processus pneumoniques; dans le cas contraire, on doit toujours penser à une phthisie tuberculeuse.

4° Un mélange intime de sang avec les crachats muqueux ou mucopurulents constitue un signe de processus pneumonique.

5° Une toux fatigante de longue durée avec expectoration rare est un signe de tuberculose.

6° Une toux rauque ou éteinte compte parmi les signes les plus es-

sentiels de la phthisie tuberculeuse ou de la complication par une tuberculose d'une phthisie pulmonaire, due primitivement à des processus inflammatoires destructeurs.

7° Le type de la fièvre est rémittent dans les processus pneumoniques simples ; la fièvre tend à se rapprocher du type continu dans la phthisie tuberculeuse et dans la phthisie destructive compliquée d'une tuberculose. En d'autres termes, dans la pneumonie caséeuse simple, la température diffère peu le matin de la température normale et elle s'élève, le soir, de 1°, 1°,5, 2°, tandis que dans la phthisie tuberculeuse la température se maintient au-dessus de la normale, s'élève parfois jusqu'à 41° et ne s'abaisse pas sensiblement le matin. (*Recherches sur la température dans la phthisie pulmonaire*, par Sidney-Ringer (*Archives de médecine*, 1866.)

8° Dans la tuberculose, l'amaigrissement et l'appauvrissement du sang sont bien plus rapides que dans la phthisie caséeuse.

9° Un son grêle, non mat, tympanique, limité au sommet et coïncidant avec une diminution d'ampleur des mouvements respiratoires doit faire *supposer* une tuberculose.

10° Les bruits caverneux enfin ne se produisent guère dans les phthisies purement tuberculeuses, et la plupart des grandes cavernes *doivent être considérées* comme dues à la fonte des tissus frappés d'infiltration caséeuse.

Quand on saura que, d'après Niemeyer, la coexistence des tubercules et des masses caséeuses inflammatoires est très-fréquente, que les granulations, de son propre aveu aussi, peuvent se développer dans le poumon d'une façon tellement latente qu'on ne saurait les diagnostiquer, quel est le médecin qui, dans de semblables conditions, avec des signes différentiels aussi peu rigoureux, serait assez osé pour porter un diagnostic, c'est-à-dire pour affirmer que le malade est ou n'est pas atteint de tuberculose.

Si, en semblable occurrence, il ne s'agissait que de satisfaire une vaine curiosité scientifique, je n'insisterais pas ; mais, si l'on accepte les idées du professeur de Tubingue, de la précision apportée dans le diagnostic dépend complétement la gravité du pronostic, et alors il est donc de la plus haute importance de chercher à résoudre le problème. Si le malade est atteint d'une pneumonie caséeuse simple, la guérison est loin d'être impossible, tandis que si l'on reconnaît une tuberculose, soit primitive, soit consécutive, « la thérapeutique est positivement impuissante. » Aussi, je le répète, les conséquences dépendant du diagnostic sont tellement graves, qu'il faudrait pour tenter de l'établir, des signes plus nets, plus rigoureux que ceux indiqués par Niemeyer et que lui-même est loin de considérer toujours comme suffisants.

Pour distinguer la tuberculose de la phthisie caséeuse, on a cru encore trouver un critérium dans la durée de la maladie, en posant

en principe que la tuberculisation est toujours aiguë. « Elle tue, dit M. Bouchard, rapidement comme les maladies aiguës ; lorsque sa durée se prolonge, les poussées nouvelles reproduisent encore des manifestations aiguës, et en tout cas, si sa durée totale peut atteindre six ou sept mois, rien n'établit qu'elle puisse jamais suivre une marche lente et graduelle comme la phthisie vulgaire. »

On peut, en effet, en se plaçant à un certain point de vue, dire qu'il n'y a pas de tuberculisation chronique, car dans la phthisie rapide comme dans la phthisie lente, chaque nouvelle poussée de granulations entraîne des accidents aigus, qui sont plus ou moins intenses, font succomber le malade ou s'apaisent momentanément.

Dans les deux cas les phénomènes sont les mêmes, ils ne diffèrent que par leur degré d'intensité.

Et, comme pour démontrer le lien qui existe entre les deux maladies, ne voit-on pas chaque jour des malades présentant, à la suite d'une poussée de granulations, des accidents aigus qui semblent devoir les emporter, se rétablir en apparence et le mal, chez eux, poursuivre plus tard sa marche fatale avec les allures de la chronicité ?

C'est précisément là le cas du malade de M. Colin auquel M. Bouchard fait allusion et qu'il considère comme ayant eu *primitivement* une hémoptysie et une pneumonie : malade chez lequel se développèrent rapidement tous les signes d'une phthisie aiguë qui finit par devenir chronique.

Admettant que n'importe quelle forme de pneumonie (fibrineuse ou catarrhale) peut se terminer, dans de certaines conditions, par infiltration caséeuse, qu'un catarrhe bronchique peut entraîner la pneumonie catarrhale par la propagation du mal aux alvéoles et la phthisie pulmonaire par la transformation caséeuse et la fonte consécutive des produits inflammatoires, Niemeyer en revient tout naturellement à la théorie du *rhume négligé*, que l'on pouvait croire bien et dûment enterrée à tout jamais.

En ceci, du reste, il se rapproche des opinions de Broussais qui admet aussi que toute inflammation pulmonaire peut dégénérer en phthisie, mais en phthisie vraiment tuberculeuse, le tubercule étant, d'après lui, le résultat le plus ordinaire de ces inflammations quand elles persistent au delà de leur terme habituel (*Histoire des phlegmasies chroniques*, t. III, p. 216).

Un premier fait, dont l'interprétation embarrasse immédiatement l'auteur, c'est la persistance d'un catarrhe bronchique, limité aux sommets sans l'existence préalable de granulations. Pour lui, ce catarrhe n'est pas, comme on le croit généralement, le signe évident d'une tuberculose pulmonaire au début, mais bien certainement un signe qui nous avertit que le malade est menacé de devenir phthisique. Comme ordinairement on ne meurt pas à cette période de la maladie, Niemeyer pourrait difficilement justifier son assertion de

par l'anatomie pathologique, et sur le terrain de la clinique la question ne serait pas plus facile à vider.

Les tubercules pouvant exister à l'état latent, la bronchite, quand elle apparaît, n'en est déjà que l'indication, et M. Villemin, d'accord avec Laënnec, Louis, Andral, Fournet, n'a-t-il pas raison de considérer les bronchites qui alors naissent sous l'influence des causes les plus légères comme des effets, en réalité, de la néoplasie tuberculeuse?

D'autres fois, chez des personnes atteintes de bronchite, les signes de la phthisie sont voilés par ceux de l'inflammation des bronches et n'apparaissent que quand l'atténuation des symptômes locaux de la bronchite a démasqué ceux de la tuberculisation qui n'en est pas moins primitive pour cela.

Les mêmes remarques seraient applicables aux inflammations chroniques des poumons et des plèvres, et suivant que ces complications s'accentuent, elles dominent plus ou moins la scène pathologique, masquent même parfois complétement la présence des tubercules et peuvent faire passer inaperçue la lésion primordiale dont elles ne sont elles-mêmes que des effets. C'est cette forme de la maladie que Broussais proposait d'appeler pneumonie phthisique (tuberculeuse), par opposition à la phthisie pneumonique, c'est-à-dire celle dans laquelle les tubercules ont manifestement précédé l'inflammation pulmonaire.

Il ne suit pas, bien évidemment, de tout ce qui précède qu'une tuberculisation ne puisse se développer chez un individu atteint depuis un certain temps de bronchite, de pneumonie ou de pleurésie simples; mais il ne me semble rien moins que nécessaire de voir entre ces faits une relation de cause à effet. On peut dire avec M. Pidoux que les maladies tuberculeuses et catarrhales suivent deux lignes parallèles, et quelque prolongées qu'on les suppose, ces deux lignes peuvent très-bien ne jamais se rencontrer. Lorsque nous nous occuperons de la nature du tubercule et de la tuberculose, nous aurons du reste l'occasion de traiter ce point avec plus de détails.

La tuberculisation pulmonaire, la chose est admise par tous, procédant par poussées successives de granulations qui suscitent autour d'elles des inflammations plus ou moins vives, cette marche normale de la maladie me paraît donner une explication très-satisfaisante des phénomènes variés que Niemeyer, d'accord en cela avec tous les observateurs, a pu constater dans le cours de la phthisie pulmonaire. Après chaque poussée de granulations, il y a pendant quelque temps des phénomènes aigus, la marche de la maladie s'accélère, puis survient une période de calme relatif jusqu'à l'éclosion de nouvelles granulations, et je trouve qu'il est parfaitement inutile pour cela de dire avec Lebert, qu'un malade peut être phthisique aujourd'hui, ne plus l'être dans trois mois, et l'être de nouveau dans six.

La tuberculose primitive n'étant qu'exceptionnelle, d'après Niemeyer, au début de la phthisie, pour expliquer la fréquence des hémoptysies à cette période de la maladie, il admet qu'alors l'hémorrhagie et la phthisie découlent *simplement* d'une source commune, c'est-à-dire d'une double prédisposition du malade aux hémorrhagies d'une part et à la phthisie d'autre part. Les hémorrhagies, selon le professeur de Tubingue, peuvent aussi précéder la phthisie et entraîner des processus inflammatoires chroniques du poumon, suivis de la destruction de ce dernier. Si je ne craignais de dépasser les limites d'une critique qui doit rester courtoise, je ferais à Niemeyer le reproche qu'il adresse à Laënnec « d'avoir fait une application inconsidérée du principe : *Post hoc, ergo propter hoc.* »

Dans la plupart des cas une hémoptysie est suivie d'une irritation plus ou moins vive du poumon ou de la plèvre, le fait est incontestable et s'explique bien simplement si l'on admet la doctrine de Laënnec : cette aggravation n'est plus précisément que l'indice d'une nouvelle poussée. L'hémoptysie, dit M. Villemin, ne fait qu'être le résultat de la congestion pulmonaire au début de l'évolution du processus et de l'oblitération vasculaire dans le voisinage des nodules, d'où augmentation de pression intra-vasculaire, puis rupture de capillaires et extravasations sanguines. Cette interprétation des faits, que confirme du reste la clinique, n'est-elle pas infiniment plus satisfaisante que la diathèse hémorrhagique invoquée par Niemeyer ?

Une conclusion bien nette me paraît pouvoir être tirée de cette longue discussion : l'anatomie pathologique ne fournit pas de preuves suffisantes pour établir l'indépendance de la pneumonie caséeuse et de la tuberculose; la clinique est encore bien plus impuissante à démontrer cette dualité de la phthisie pulmonaire.

Si l'on admet que la granulation tuberculeuse préexiste, qu'elle est toujours la lésion primordiale, tout se lie, tout s'enchaîne; si, au contraire, on cesse d'admettre ce grand fait, tout devient confus, incertain, et la vérité ne pouvant être qu'une, la multiplicité des doctrines que nous avons vues successivement apparaître ne peut que faire pénétrer le doute dans l'esprit de ceux même qui voudraient croire.

Ainsi, la phthisie catarrhale, pneumonie caséeuse de Niemeyer, phthisie caséeuse de M. Coursières ; phthisie épithéliale de M. Feltz, de M. Chatain ; phthisie tuberculiforme de M. Hirtz ; tuberculidie de M. Sorel; pneumonie disséminée chronique de Lebert, etc., cette phthisie, dis-je, à laquelle les noms n'ont pas manqué, n'est, jusqu'à plus ample informé, rien moins que démontrée.

Pour ma part, je suis convaincu que la doctrine de Laënnec sortira triomphante de toutes ces attaques, que les recherches modernes ne feront que lui donner une éclatante confirmation, et enfin que M. Villemin a été bien inspiré le jour où il a proclamé de nouveau que

toute phthisie pulmonaire était le résultat de l'évolution des tubercules.

Mais il est une maladie caractérisée aussi anatomiquement par des granulations disséminées dans divers organes, et spécialement dans les membranes séreuses, qui, par son aspect symptomatique particulier, par sa marche généralement rapide, semble au premier abord mériter une place à part dans le cadre nosologique : j'ai nommé la tuberculisation aiguë.

Adoptant complétement cette manière de voir, M. Empis en a fait une maladie toute spéciale, et qu'il a appelée la granulie.

D'autres auteurs, revenant aux idées de Bayle, ont encore voulu faire une maladie particulière de la phthisie, qui est caractérisée par le développement rapide de granulations miliaires dans le poumon (phthisie granuleuse miliaire).

Mais, si l'on veut bien examiner de près les faits, on verra que ces distinctions ne sont nullement fondées.

Un premier point me paraît pouvoir être établi immédiatement, c'est qu'il n'est pas possible de considérer comme deux maladies distinctes la phthisie pulmonaire granuleuse et la tuberculisation aiguë. Cette phthisie granuleuse me semble plutôt pouvoir servir de trait d'union entre la phthisie chronique et la tuberculisation aiguë, et cela pour deux raisons : d'abord parce qu'il est extrêmement rare de ne pas rencontrer des granulations dans d'autres organes, en même temps qu'on en trouve dans les poumons ; en outre, parce que si la maladie pulmonaire a duré quelque temps, on constate à l'autopsie qu'un certain nombre de granulations grises ont déjà subi la transformation graisseuse.

M. Colin, dans ses études cliniques, a très-nettement indiqué ce dernier fait, et la troisième observation de tuberculisation aiguë qu'il rapporte ne peut laisser aucun doute sur ce point.

Mais, lorsque les granulations se généralisent, lorsqu'elles envahissent les méninges, les plèvres, le péritoine, le péricarde, etc., la maladie ne présente plus le même aspect clinique.

La granulation, toujours identique, détermine des effets différents suivant les organes dans lesquels elle se développe, et il n'y a rien dans ce fait qui puisse justifier une distinction fondamentale.

L'âge, en particulier, exerce une influence très-marquée sur le degré de généralisation des granulations, et c'est avec raison que Lebert fait observer que les tubercules sont d'autant plus abondants et se disséminent sur un plus grand nombre d'organes, que l'individu est plus jeune et plus rapproché de l'enfance.

Ainsi que le remarque M. Peter, lorsqu'à l'autopsie on ne trouve pas de granulations ramollies, c'est parce que la marche rapide de la maladie ne leur a pas permis de subir la transformation graisseuse.

Par conséquent, suivant que tels ou tels organes sont le siége des granulations, suivant le nombre des organes atteints à la fois, suivant l'abondance de l'éruption granuleuse, suivant enfin les conditions spéciales à chaque individu, les symptômes, la marche, la terminaison même de la maladie diffèrent, mais la lésion anatomique est toujours la même et reste pour constituer la caractéristique de l'affection.

Les exemples de maladies identiques par leur nature et différentes par leur aspect clinique abondent en pathologie.

La pneumonie lobaire de l'enfant, la pneumonie franche aiguë de l'adulte, et la pneumonie insidieuse du vieillard, bien que très-différentes au point de vue clinique, n'en constituent pas moins une seule et même maladie.

Une varioloïde et une variole confluente, dont la gravité est si différente, sont cependant le résultat d'une seule et même cause. Un cancer aigu généralisé ne diffère pas, quant à sa nature, d'un cancer qui poursuit lentement et fatalement sa marche destructive.

Je ne voudrais pas insister sur ce point; il suffit de présenter la question en ces termes pour que tous les cliniciens soient unanimes dans leur réponse.

Non content de compliquer les faits, on a encore embrouillé les noms: la granulie d'Empis, c'est la tuberculisation de Virchow; la tuberculisation d'Empis, c'est la pneumonie caséeuse des Allemands. La phthisie galopante était admise comme désignant la phthisie commune, vulgaire, affectant une marche rapide, et la phthisie aiguë comme désignant la phthisie granuleuse pulmonaire, lorsque Trousseau, puis M. Jaccoud, dans ses annotations à la clinique de Graves, ont interverti complétement cette nomenclature.

Pour éviter toute confusion, il me semble qu'il serait plus simple d'admettre une tuberculisation pulmonaire, ou, si l'on veut, une *pneumophymie chronique* (phthisie commune, vulgaire), une *pneumophymie subaiguë* (phthisie commune à marche rapide), et une *pneumophymie aiguë* (phthisie granuleuse), en réservant l'expression de *tuberculisation aiguë* pour les cas où les granulations sont plus ou moins généralisées.

En résumé, la clinique, pas plus que l'anatomie pathologique, ne réduit à l'état d'hypothèse la doctrine de l'unicité des maladies tuberculeuses; et, en terminant, je répétérai avec les auteurs du *Compendium*, que la seule manière vraiment philosophique d'envisager la phthisie pulmonaire est celle qui consiste à la considérer comme la localisation dans le poumon d'une affection générale appelée la *tuberculisation* et qui peut se localiser dans des organes différents.

J'ai, à dessein, laissé complétement de côté ce qui a trait à la nature du tubercule et de la tuberculose. Cette partie de la question fera l'objet d'un second article.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Kyste hydatique du foie. — *Observation publiée par le* Dr John Harley. — Kyste volumineux du foie, communiquant avec la vésicule biliaire et ayant donné lieu à une hémorrhagie du parenchyme hépatique. — Guérison.

M. B. G.., âgé de 29 ans, d'une constitution vigoureuse, consulta le Dr J. Harley en juin 1863, pour une tumeur abdominale, datant de quatre ans et assez volumineuse pour causer une déformation notable du thorax et de l'abdomen. Le malade avait peu d'embonpoint, cependant son état général était bon et il pouvait continuer son travail.

La moitié inférieure du thorax et tout l'abdomen, uniformément distendu, étaient occupés par une tumeur mate, tendue, fluctuante. Les côtes inférieures étaient fortement rejetées en dehors. L'espace qui sépare le cartilage xyphoïde de l'ombilic, était plus tendu qu'à l'état normal, et la portion la plus saillante de la tumeur occupait la partie moyenne de cet espace. La tumeur débordait les côtes inférieurement, mais on ne pouvait la limiter latéralement. Inférieurement, la tumeur s'étendait jusqu'à la région pubienne, à environ deux travers de doigts du pubis et du ligament de Poupart. La matité s'étendait de ce point jusqu'au niveau d'une ligne horizontale correspondant au mamelon. A la percussion, on observait une fluctuation sensible dans tous les points de la tumeur. Le foie, la rate, et les autres organes échappaient à l'exploration. La circonférence du tronc mesurée entre le cartilage xyphoïde et l'ombilic était de 40 pouces et demi.

Au-dessus de la matité, le son pulmonaire était normal ; à l'auscultation on n'entendait pas le murmure vésiculaire, mais il y avait de la bronchophonie aux deux bases. Le cœur était refoulé en haut, et la matité de cet organe correspondait à un espace de 2 pouces environ de diamètre, dont le centre se trouvait à un demi-pouce au-dessus du mamelon gauche et en dedans du bord sternal. Les sons cardiaques étaient normaux, ainsi que le pouls.

Le malade avait toujours joui d'une bonne santé, et n'avait jamais été atteint de jaunisse. Il avait habité pendant sept années l'Australie, avait été souvent obligé de boire de l'eau stagnante ou en putréfaction : il se nourrissait de viandes peu cuites. Il revint en Angleterre en 1859 ; au mois de mars de la même année, se trouvant encore en Australie, il éprouva des douleurs pongitives dans le côté gauche de l'abdomen.

Pendant vingt-quatre heures la douleur fut poignante, le moindre mouvement l'exaspérait; elle ne fut pas accompagnée de vomissements, mais d'une gêne très-vive pendant l'inspiration. La douleur persista pendant quinze jours et diminua graduellement.

En juillet 1859, c'est-à-dire quatre mois après le début de la douleur, le malade ressentit au niveau de l'épigastre un sentiment de plénitude; à partir de ce moment il maigrit et ses forces diminuèrent.

En 1860, il éprouva de nouveau des douleurs très-violentes qui le forcèrent à s'aliter pendant quinze jours : à cette époque la tumeur se développa petit à petit.

Vu le siège de la tumeur, vu son développement, M. J. Harley diagnostiqua un kyste hydatique du foie. Comme la tumeur avait acquis un volume considérable, il ajourna toute intervention chirurgicale.

8 octobre 1863. Le malade avait continué ses occupations depuis le mois de juin, et son état n'avait subi aucun changement. Il avait éprouvé une légère douleur à la région scapulo-humérale gauche et au niveau de la région cardiaque. La circonférence du tronc avait augmenté d'un demi-pouce. Le bord inférieur de la tumeur était arrondi dans la région iliaque droite, épais et inégal dans la région iliaque gauche. Ce bord correspondait sans doute au bord antérieur du lobe gauche du foie.

7 juillet 1864. La circonférence du tronc avait encore augmenté d'un demi-pouce.

15 juillet 1865. Le tronc mesurait 42 pouces 5 huitièmes en circonférence. La tumeur était légèrement descendue, et la sonorité était plus étendue dans la poitrine. L'abdomen était plus volumineux, la tumeur plus tendue. L'état général n'avait pas changé.

Le 17. En se levant le matin, le malade éprouva une douleur très-vive dans la région iliaque droite.

Le 21. Le Dr John Bright vit le malade. La tumeur s'était considérablement développée vers la région iliaque droite: mais il n'y avait pas de rupture du sac, et l'inflammation péritonéale était fort limitée. Craignant qu'une légère augmentation du liquide ne produisît la rupture du sac, M. Harley se décida à faire la ponction. Cependant il préféra attendre que des adhérences se fussent formées entre la tumeur et la paroi abdominale.

Le 26. La portion abdominale de la tumeur avait beaucoup augmenté de volume, elle était arrondie, sensible, fluctuante; le liquide était évidemment renfermé dans un seul kyste. Pouls à 120, pendant les paroxysmes. Absence de fièvre. L'hypochondre droit et la région iliaque du même côté étaient fort sensibles. Insomnie.

A cette époque, le tronc mesurait 40 pouces 3 huitièmes au niveau de la pointe du cartilage xiphoïde, 44 pouces et demi entre ce car-

tilage et l'ombilic, enfin 37 pouces et demi entre cet anneau et les pubis. La distance entre la pointe de l'appendice xiphoïde et les pubis était de 13 pouces et demi. Vu ce développement rapide, on se décida à évacuer le liquide, en ponctionnant la tumeur au milieu d'une ligne allant du cartilage xiphoïde à l'ombilic. Le malade étant couché sur le dos, le Dr Bright introduisit un trocart dans l'étendue de 1 pouce environ.

Le trocart une fois retiré, il s'écoula un liquide clair et incolore. L'évacuation complète du liquide dura environ deux heures. On recueillit 11 litres et demi de liquide qui prit, vers la fin de l'opération, une teinte jaunâtre; les dernières portions étaient grumeuses et mélangées à de la bile. Pas d'écoulement de sang. Le liquide renfermait des kystes rompus, du volume d'une noisette, et de plus petits kystes non rompus, du volume d'un pois. L'opération fut bien supportée et soulagea le malade. Le ventre était revenu sur lui-même, et l'on pouvait sentir à la palpation, au-dessous de l'ombilic, le bord inférieur du kyste rétracté. Les inspirations profondes provoquaient encore un léger suintement de liquide : aussi la canule fut-elle laissée à demeure.

Le lendemain, le malade se trouvait dans un état très-favorable. Ventre souple, non sensible; pouls à 124; respiration à 30.

Un urticaire prononcé couvrait le cou et les bras. Le linge du malade était taché en jaune : la canule, supportée sans douleur, laissait couler un liquide jaunâtre et bilieux, légèrement mêlé de mucus.

Trois jours après l'opération, on trouvait au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit une tumeur arrondie, du volume d'une tête d'enfant et non douloureuse.

Le malade resta sans fièvre jusqu'au *huitième jour*; à cette époque, la canule était en partie sortie de la plaie, et tout écoulement de liquide avait cessé depuis douze heures environ. Le kyste distendu était sensible et saillant dans les deux hypochondres. Peau chaude; pouls à 120; respiration à 17. La canule, remise en place, laisse écouler 250 grammes d'un liquide trouble, jaune foncé et d'une odeur fétide. Les symptômes fébriles disparurent, et l'écoulement n'était interrompu que par des fragments de kystes hydatiques qui venaient de temps en temps obstruer la canule. Les premiers fragments de membranes se montrèrent le dixième jour, mais n'obstruèrent la canule que le quinzième. Le sac fut de nouveau distendu, douloureux, et la fièvre réapparut. On introduisit par la canule une sonde élastique dans l'étendue de 9 pouces; on recueillit 600 grammes environ d'un liquide visqueux, légèrement coloré en jaune et rempli de débris cystiques.

Pendant une quinzaine, il s'écoula tous les jours 600 grammes environ de liquide; quelquefois l'écoulement était plus abondant, ce qui était dû sans doute à la rupture de quelque kyste secondaire.

L'écoulement continua ainsi, interrompu fort souvent par l'obstruction de la canule, et le *quarante-troisième jour* on enleva la canule pour la remplacer par une sonde élastique nº 9. Le *cinquantième jour*, il ne s'écoulait plus que de 120 à 200 grammes de liquide. Pas de malaise; apyrexie.

Jusqu'alors on avait injecté dans le sac de l'eau créosotée ou iodée (créosote, 40 gouttes, pour un litre d'eau).

Le *cinquante et unième jour* apparut un symptôme nouveau et fort grave. Une hémorrhagie considérable s'était produite dans le sac. Le pouls s'éleva de 96 à 140; le soir, il était à 160. Vomissements répétés; peau chaude, sèche, jaunâtre; l'épigastre et les hypochondres étaient occupés par le kyste dur et distendu. On retira du sac environ 500 gr. d'un liquide épais, fétide, sanguinolent, de couleur chocolat, rappelant le sang qui s'écoule à la surface d'une section du foie. On lava soigneusement le kyste en y injectant de l'eau mêlée à un peu de créosote. Pendant la semaine qui suivit l'hémorrhagie, l'injection iodée fut remplacée par une solution de 25 à 50 centigrammes d'azotate d'argent dans quelques onces d'eau; puis on injecta matin et soir une solution de 4 grammes de sulfate de zinc dans 300 grammes d'eau créosotée.

Les selles étaient décolorées depuis plusieurs jours, quand le malade rendit tout à coup par le rectum une certaine quantité de matières pultacées, d'une couleur analogue au liquide qui provenait du sac. Il était évident qu'il s'était établi une communication entre le sac et l'intestin.

Dans le courant de la semaine suivante, il sortit du kyste quelques petits caillots sanguins, le sang continuait à suinter dans l'intérieur du sac. Le malade était très-affaibli : la jaunisse disparut, et l'appétit revint le *cinquante-troisième jour*. Les selles étaient encore décolorées et fétides. La plaie laissait écouler une grande quantité de bile pure, et on pouvait en recueillir 15 grammes environ dans l'espace de quelques minutes. Il y avait donc eu communication évidente du sac avec la vésicule biliaire. L'écoulement de bile persista jusqu'au soixante-cinquième jour. A partir de ce moment, l'écoulement diminua de quantité.

L'orifice de la plaie était assez considérable pour permettre l'introduction de trois grandes sondes élastiques. Le soixante-quinzième jour, à la suite d'une injection d'eau créosotée, et après avoir retiré les sondes, on vit sortir des lambeaux membraneux qui pouvaient avoir 6 pouces carrés. Deux fois également il sortit des lambeaux de tissu fibreux, imprégnés de sang, provenant sans doute du kyste principal qui s'était détaché du foie. L'hémorrhagie avait été probablement déterminée par un de ces fragments, qui, en se détachant, avait mis à nu une partie du parenchyme du foie.

Le quatre-vingtième jour. Selles naturelles. État général très-satisfaisant.

Le quatre-vingt-unième jour. Dyspepsie, accompagnée de ballonnement du ventre et de quelques vomissements.

Il s'écoule en moyenne par jour 250 grammes d'un liquide jaunâtre, muco-purulent.

Pendant le mois suivant, l'écoulement bilieux diminua peu à peu.

Le cent vingt-troisième jour, il n'y avait plus de bile dans le liquide purulent qui s'écoulait par la plaie. Le sac était revenu sur lui-même, et la sonde qui pouvait y pénétrer dans l'étendue de 9 à 10 pouces, n'en franchissait plus que 4.

Le cent trente-huitième jour, le sac rétracté ne laissait plus écouler par jour qu'une cuillerée à bouche de liquide.

Le cent quarante-huitième jour, l'écoulement avait cessé; la sonde fut retirée.

Le malade avait repris de l'embonpoint et des forces, et pouvait sortir de sa chambre.

Le cent cinquante-huitième jour, c'est-à-dire le 1er janvier 1866, le malade avait repris ses occupations habituelles.

Le tronc mesurait 31 pouces 1/2, 13 pouces de moins qu'avant la ponction de la tumeur. La matité du foie était normale, la rate volumineuse. Le cœur avait repris sa position normale. La tumeur n'avait laissé aucune trace. M. Harley revit le malade pour la dernière fois le 7 septembre 1866. Tous les organes primitivement affectés étaient revenus à leur état normal, et le malade jouissait d'une parfaite santé.

M. le Dr Harley a fait suivre cette observation de quelques remarques et règles générales sur le traitement des kystes hydatiques. Il insiste surtout sur la nécessité de favoriser l'évacuation complète du contenu kystique, et signale les dangers des modes opératoires contraires.

A la fin de son travail se trouve une série de tableaux synoptiques, dans lesquels il a résumé tous les cas de tumeurs hydatiques du foie pour lesquels on a employé un traitement chirurgical. Il est parvenu à recueillir dans les différents auteurs une centaine d'observations.

Le *premier tableau* renferme 34 cas, dans lesquels une seule ponction a été faite et a été suivie de l'évacuation d'une portion ou de la totalité du liquide. La plaie a été immédiatement fermée.

Sur ces 34 cas, il y a eu 11 guérisons, 13 améliorations et 10 morts.

Le *second tableau* renferme 13 cas traités par des ponctions successives, avec ou sans injection iodée. Il y a eu 8 améliorations, 2 cas dans lesquels l'opération est restée sans résultat, et 3 morts.

Dans le *troisième tableau* on voit que, sur 30 cas traités par une seule ou plusieurs ponctions, suivies d'une communication prolongée avec

l'extérieur, il y a eu 23 guérisons, dont 18 au moins peuvent être considérées comme radicales, et 7 morts, proportion bien inférieure à la mortalité qui a suivi les cas où une seule ponction avait été faite. Cinq de ces morts doivent être attribuées à l'accumulation d'une nouvelle quantité de liquides qui n'avait pu s'écouler et avait subi la putréfaction.

Sur 13 cas traités par l'incision directe de la tumeur et analysés dans un *quatrième tableau*, il y a eu 6 guérisons et 7 morts : proportion beaucoup plus grande que celle qui résulte des autres modes de traitement.

Enfin, sur 10 cas, dans lesquels la tumeur fut ouverte à l'aide de la potasse caustique, ou bien dans lesquels la poche kystique se rompit spontanément, on observa 3 guérisons, 3 améliorations et 4 morts.

Du reste, la potasse caustique ne présente aucun avantage, et ce mode de traitement est toujours douloureux. Quant à l'emploi de la bile en injection, dans le but d'enflammer les parois ou de détruire les hydatides, l'auteur fait observer que les kystes se trouvent très-souvent en communication directe avec les conduits biliaires et même avec la vésicule, ce qui ferait supposer que les hydatides ont pénétré dans le foie par le canal cholédoque lui-même.

En résumé, dans tous les cas où la tumeur a été ouverte par le trocart, le bistouri ou la potasse caustique, les chances de guérison ont toujours été en raison directe des soins que l'on avait pris à vider complétement le sac, et les résultats malheureux doivent être attribués au peu de soin que l'on avait apporté à faire disparaître les membranes hydatiques et à évacuer un liquide qui se putréfie tôt ou tard et infecte le sang (*Medico-chirurgical transactions*; London, vol. XLIX, p. 79, 1866.)

Anévrysme intra-crânien. — Nous trouvons dans la thèse de M. A. Lorber une observation assez curieuse d'anévrysme de la cérébrale antérieure.

X....., âgé de 49 ans, chef de section à la manufacture des tabacs, d'un tempérament sanguin, d'une constitution robuste, fut pris, pendant un bain froid, le 3 août 1864, à six heures du soir, de convulsions violentes avec perte de connaissance. Il rendit, immédiatement après sa sortie de l'eau, une quantité considérable de matières alimentaires. Une heure environ après l'accident, M. le Dr Lévy le trouva froid ; le pouls était fréquent, petit et serré ; les pupilles étaient contractées ; sensibilité notablement diminuée ; mouvements réflexes conservés aux membres supérieurs et inférieurs ; pas de déviation de la face. — Potion diaphorétique avec éther sulfurique et esprit de Mindererus ; application de linges chauds aux extrémités et autour du corps.

Délire dans la nuit.

Le 4, au matin, peau chaude, réponses nulles, yeux légèrement convulsés, pupilles contractées. On croit à une méningite. — 20 sangsues à l'anus, 10 à la tête le soir.

Les jours suivants, délire alternant avec coma. (On continue les sangsues et on administre le calomel à dose purgative d'abord, puis à doses réfractées.) Avec la stomatite, l'intelligence reparaît, dix jours environ après l'accident. L'amélioration ne dure que deux jours. Rechute grave, nouvelle perte de connaissance avec convulsions. (On revient aux sangsues, on administre des purgatifs.) L'état du malade devient relativement satisfaisant pendant le jour; mais, le soir, le pouls s'accélère, la peau devient plus chaude, céphalalgie accompagnée et suivie de délire. M. le professeur Schützenberger, appelé en consultation, conseille le sulfate de quinine à haute dose : 3 grammes le premier jour, puis 2 grammes pendant trois jours, 1 gramme pendant six jours; des sangsues en permanence aux tempes et aux apophyses mastoïdes; vésicatoire aux cuisses; morphine le soir. Rétablissement au bout de cinq semaines de maladie.

X..... paraissait complétement guéri; il jouissait de toute son intelligence, s'exprimait avec la même facilité qu'auparavant et avait repris ses fonctions à la manufacture; toutefois il se plaignait souvent de maux de tête et de bourdonnements d'oreille. M. le D^r Kuhn lui fit plusieurs fois à travers la trompe d'Eustache des injections d'air comprimé et de vapeur ammoniacale, qui produisaient un grand soulagement.

Le 1^er décembre dernier, à dix heures et demie du soir, il est pris de vertige, de convulsions, vomit abondamment et tombe sur le sol; bientôt le râle trachéal survient, et le malade succombe environ trois quarts d'heure après l'accident.

Il est à noter que jamais il n'a eu de dyspnée, ni de palpitations; jamais l'auscultation du poumon et du cœur ne donna de signes physiques.

Autopsie. L'autopsie est faite, le 3 décembre, à quatre heures du soir, par MM. les D^rs Lévy et Kuhn.

Les veines des méninges et les sinus veineux sont gorgés de sang. Un épanchement de sang abondant, en partie coagulé, remplit le ventricule gauche, a fait irruption dans le ventricule droit et baigne la base du cerveau.

Dans le lobe antérieur droit, au niveau de la seconde circonvolution, à 3 centimètres et demi environ de la grande faux et à 1 centimètre et demi de l'os frontal, se trouve un kyste apoplectique ancien, de la grosseur d'une noix, et dont l'incision donne issue à une cuillerée de sérosité roussâtre. En dedans de ce kyste, à 1 centimètre environ, se trouve, à la base du crâne, une tumeur anévrysmale de la

grandeur d'un œuf de pigeon; elle est bosselée et présente à la paroi supérieure gauche un diverticulum gros comme une noisette; il est tapissé de couches de fibrine concentriques qui le remplissent presque complétement, au point de réduire sa cavité à la grosseur d'un petit pois. De la partie postérieure part un tronc artériel du calibre de 2 millimètres environ; c'est la cérébrale antérieure. De la paroi droite partent trois petites artères qui sont des ramifications de la cérébrale antérieure; l'incision du sac fait voir plusieurs petites plaques athéromateuses. Les autres artères du cerveau paraissent saines. Le point de départ de l'hémorrhagie n'a pas été trouvé.

Etude sur l'ictère catarrhal, par le Dr Oscar Wyss. — L'ictère catarrhal et l'ictère qui accompagne l'empoisonnement par le phosphore sont provoqués, suivant Virchow, par un catarrhe de la portion intestinale du canal cholédoque. La dilatation subite et la coloration intense du canal cholédoque, puis l'obstruction et la décoloration de la portion intestinale de ce même conduit, telles sont les preuves que le professeur de Berlin invoque en faveur de son opinion.

Mais la dilatation du canal cholédoque, la coloration intense de ce conduit et du canal hépatique, manquent dans bien des cas. M. Wyss, qui a eu l'occasion d'observer plusieurs empoisonnements par le phosphore, n'a pu constater ces lésions, et il n'a même pu trouver, dans un des cas, le bouchon muqueux qui devrait, d'après Virchow, obstruer la partie inférieure et terminale du canal cholédoque; les conduits biliaires non dilatés contenaient un mucus filant, incolore, les parois étaient colorées par la bile; l'intestin ne renfermait pas de liquide bilieux.

Pour élucider cette question, M. Wyss eut l'idée de rechercher si des animaux pourvus de fistules biliaires deviendraient ictériques après l'intoxication par le phosphore. Si l'ictère était simplement dû à l'obstruction de la portion intestinale du canal cholédoque, il devait manquer dans ce cas, puisque la bile pouvait librement s'écouler au dehors.

Plusieurs chiens munis de fistules biliaires furent empoisonnés à l'aide d'une injection d'huile phosphorée (0,8 à 0,3 grammes de phosphore pour 30 grammes d'huile) dans le rectum. On évite ainsi les vomissements qui suivent l'injection phosphorée dans l'estomac.

Les résultats furent les suivants :

1° Les chiens munis de fistules biliaires ont tous présenté de l'ictère;

2° L'urine renfermait des acides biliaires;

3° Pendant la durée de l'ictère la bile ne s'écoulait pas d'une manière continue, comme avant l'empoisonnement; tantôt elle était mé-

langée à une quantité considérable de mucosités, tantôt l'écoulement s'arrêtait d'une manière complète. Dans le trajet fistuleux s'accumulait un mucus épais, incolore, que l'on pouvait enlever avec des pinces, il s'écoulait alors quelques gouttes de bile.

On peut conclure de ces expériences :

1° Que l'ictère, dans l'empoisonnement par le phosphore, est un véritable ictère catarrhal ; car on a pu constater une affection catarrhale des voies biliaires, accompagnée d'une sécrétion abondante de mucosités.

2° Que l'ictère catarrhal n'est pas dû à un catarrhe de la portion intestinale du canal cholédoque, mais bien à l'accumulation d'un mucus filant, épais, dans les canalicules biliaires qui sont ainsi obstrués. De là, stase biliaire.

3° Que la bile manque dans les troncs hépatique et cholédoque quand les canaux qui mènent à ces conduits sont devenus imperméables à ce liquide. Lorsque tous ces petits canaux ne sont pas obstrués il peut s'écouler de la bile en plus ou moins grande abondance.

L'auteur, tout en admettant la possibilité de l'obstruction de la portion intestinale du conduit cholédoque, ne croit pas devoir la considérer comme la cause occasionnelle de l'ictère catarrhal. (*Archiv der Heilkunde*, p 419, 1867.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Elections. — Veratrum viride. — Discussion sur la tuberculose. — Traitement de la phthisie pulmonaire.

Séance du 24 décembre. L'Académie a procédé, dans cette séance, au renouvellement du bureau pour l'année 1868.

M. Ricord, vice-président, passe de droit à la présidence.

M. Blache est nommé vice-président.

M. Béclard est réélu secrétaire annuel par acclamation.

Enfin, MM. Devilliers et Gavarret sont nommés membres du eil.

Le reste de la séance a été occupé par une lecture de M. Oulmont, candidat pour la section de thérapeutique, sur le *veratrum viride* et sur *son action physiologique et thérapeutique*.

Le *veratrum viride* est un médicament peu connu en France, très-vanté en Amérique comme apyrétique, à cause de son action très-rapide sur la circulation et la température du corps. — Il est presque regardé comme un spécifique dans les maladies inflammatoires fébriles et, en particulier, dans la fièvre puerpérale.

Un travail du Dr Kocher, publié en 1866 à Vürtzbourg, sur le traitement de la pneumonie fibrineuse par les préparations de veratrum, signalait des résultats si remarquables que M. Oulmont résolut d'expérimenter le médicament.

Plusieurs malades atteints de pneumonie aiguë franche furent traités par la teinture de veratrum viride, et M.Oulmont put constater qu'au bout de douze ou vingt-quatre heures après l'administration du médicament (même au deuxième ou troisième jour de la maladie), la fièvre cessait brusquement, le pouls tombait de 40 à 50 pulsations, la température baissait de 1 à 2 et demi degrés, et la pneumonie guérissait.

Mais, avant de poursuivre ses recherches, M. Oulmont voulut s'assurer du degré d'activité et de l'action physiologique de ce médicament si puissant. Il institua une série d'expériences sur plusieurs espèces d'animaux : des grenouilles, des lapins et des chiens, et c'est le résultat de ces expériences qui a fait l'objet de son travail.

Le veratrum viride, administré à des doses non toxiques, exerce sur les animaux une action multiple, localisée particulièrement sur les voies digestives, respiratoires, circulatoires, et sur les forces générales. Il détermine surtout des vomissements et de la diarrhée, sans inflammation gastro-intestinale ; des inégalités de la respiration, un ralentissement rapide et considérable du pouls ; enfin une action hyposthénisante très-manifeste.

M. Oulmont étudie ensuite l'action du veratrum album indigène, comparée à celle du veratrum d'Amérique, et montre que la première variété ne se distingue de la seconde que par une action plus violente sur les voies digestives qui portent toujours les traces d'une vive inflammation, et par sa foudroyante activité. Quant à la vératrine, il arrive à conclure que cet alcaloïde, qui entre pour une notable proportion dans la composition du veratrum, n'en est pas le principe actif. Cette conclusion s'est trouvée confirmée par une expérience faite sur un lapin avec le veratrum viride privé de vératrine, expérience qui reproduisit exactement les mêmes phénomènes que ceux du veratrum viride pur.

M. Oulmont tire de tous ces faits la conséquence que le veratrum viride peut être comme un poison du cœur, analogue à la digitale, dont il diffère par son extrême rapidité d'action.

Séance du 31 décembre. La discussion sur la tuberculose continue par un discours de M. Briquet.

L'honorable académicien déclare qu'il s'associe aux objections que MM. Chauffard et Pidoux ont faites au travail de M. Villemin; il se propose seulement de présenter quelques objections critiques au sujet des discours de ses deux collègues.

M. Chauffard, par exemple, veut expliquer les effets de la tuberculisation par la loi de Virchow, qui consiste à admettre, entre les éléments des tissus normaux et les éléments qu'on inocule, le contact de deux vies bien distinctes : l'une, forte, robuste; l'autre, faible, incomplète et maladive, celle-ci entraînant celle-là, et amenant la formation des produits morbides. Mais, d'après M. Briquet, cette loi ne saurait être applicable ici : en effet, quand on injecte soit du tubercule, soit du pus ou du pigment, soit encore du mercure, du soufre, du curare, etc., on ne fait que mettre un corps mort en rapport avec un corps vivant; la théorie du contact des deux vies est donc fausse, car le tubercule qu'on inocule n'est ni un tissu ni un élément de tissu vivant. La présence de corps étrangers détermine tantôt des effets purement locaux, tantôt des effets généraux. On sait ce qui se passe chez les ouvriers qui travaillent dans les poussières; et on s'explique facilement la marche et les progrès du tubercule dans certaines organisations exposées à des causes qui sollicitent ce progrès.

A propos de M. Pidoux, M. Briquet s'attaque surtout aux néologismes dont s'est servi cet orateur : homogénie, hétérogénie, nécrobiose, régression, etc., autant de mots amphibologiques, mal construits au point de vue grammatical, et de plus inutiles, puisqu'on peut exprimer les mêmes choses avec les anciens mots français.

— L'Académie procède, dans cette même séance, au renouvellement des commissions permanentes :

Commission des épidémies. . . .	MM. Roger et Chauffard.
—	des eaux minérales. .	Devergie et Chevallier.
—	des remèdes secrets.	Gobley et Vigla.
—	de vaccine.	Blot et Danyau.
—	de publication. . . .	Louis, Hardy, Legouest, Laugier et Boudet.

Séance du 7 janvier. Au commencement de la séance, le nouveau président, M. Ricord, adresse ses remercîments à ses collègues de l'honneur qu'ils lui ont fait en l'appelant à la présidence; puis, dans quelques paroles tout empreintes de sentiments bienveillants, il rappelle les pertes nombreuses que l'Académie a faites pendant l'année dernière, adresse des éloges aux nouveaux membres et trace le rôle que l'Académie doit remplir et l'influence qu'elle doit exercer.

Ce discours est accueilli par les applaudissements de l'Assemblée.

Puis, l'Académie procède à l'élection d'un membre correspondant national dans la section de chirurgie. M. Bardinet (de Limoges) est élu à une immense majorité.

M. Moutard-Martin, candidat pour la section de thérapeutique, clôt la séance par la lecture d'un mémoire sur la *valeur de la médication arsenicale dans le traitement de la phthisie pulmonaire*. En voici les conclusions :

1° La médication arsenicale a une action très-positive sur la phthisie pulmonaire.

2° Son action est plus efficace dans la phthisie à marche lente et torpide que dans la phthisie accompagnée de fièvre.

3° La phthisie à marche rapide et la phthisie granuleuse aiguë ne sont nullement modifiées.

4° Dans un grand nombre de cas, même dans la phthisie avancée avec fièvre hectique, l'état général des malades est favorablement modifié, au moins pour un certain temps qui peut être assez long.

5° Les modifications des lésions locales ne se produisent que plus tardivement.

6° Un certain nombre de guérisons doivent être attribuées à la médication arsenicale, qui serait plus riche en succès si les malades ne se croyaient pas trop guéris et avaient plus de persévérance.

7° Pour être efficace, il faut que le traitement soit longtemps continué.

8° L'arsenic doit être administré à doses extrêmement fractionnées.

9° Les doses quodidiennes d'arsenic n'ont pas besoin d'être si élevées que quelques collègues l'ont dit, et il n'est pas nécessaire de monter au delà de 2 centigrammes.

10° Contrairement à l'opinion des mêmes auteurs, l'arsenic est mieux toléré par les malades peu avancés que par ceux qui sont arrivés à la période de consomption.

11° Quand on ne dépasse pas la dose 0,015 à 0,02 c., la tolérance peut être, pour ainsi dire, indéfinie.

12° L'action la plus manifeste de la médication arsenicale est une action reconstituante et secondairement modificatrice de la lésion pulmonaire. Cependant, certains faits prouvant que l'arsenic possède une action directe sur la fonction respiratoire, il peut avoir une action sur le tissu pulmonaire lui-même et sur le tubercule.

Séance du 14 janvier. La *discussion sur la tuberculose* est reprise par un discours de M. Béhier. Comme les orateurs qui l'ont précédé, M. Béhier ne considère pas les expériences de M. Villemin comme démonstratives; et même allant plus loin que quelques-uns de ses collègues,

non-seulement il repousse les conclusions que M. Villemin a prétendu tirer de ses recherches, mais il n'admet même pas, au moins sans restrictions, leur point de départ : l'inoculation de la matière tuberculeuse.

Son opinion s'appuie sur deux raisons principales : d'abord, avec M. Rufz, M. Béhier croit que le choix de l'animal sur lequel on expérimente a une grande importance en semblable matière; bien que la plupart des animaux n'opposent à la tuberculisation qu'une résistance relative, le lapin a, sous ce rapport, une prédisposition toute spéciale : « c'est l'animal le plus follement tuberculisable qu'il soit possible de rencontrer.» En second lieu, les expériences de M. Lebert, de M. Feltz et de plusieurs autres, en montrant que l'injection de matières diverses amène, chez le lapin, des résultats analogues à ceux que donne l'inoculation du tubercule, sont de nature à jeter un doute profond sur la valeur des opinions mises en avant par M. Villemin.

M. Béhier lui-même apporte des expériences qui l'ont conduit à accepter l'excessive facilité des lapins pour la production de la phthisie. Après l'injection de graisse fondue au bain-marie répétée plusieurs fois par la veine auriculaire, il a vu un de ces animaux tomber dans le marasme, et présenter dans les poumons des lésions qui se rapprochaient autant que possible des lésions tuberculeuses. Ces faits et ceux des auteurs cités plus haut ne permettraient pas d'admettre jusqu'ici comme démontrée l'inoculation de la matière tuberculeuse.

Le reste du discours de M. Béhier peut être résumé en deux parties bien distinctes.

La première est une critique des opinions émises par MM. Chauffard et Pidoux. Tout en acceptant, quant au fond, les conclusions de ses collègues, pour les raisons que nous venons d'indiquer, M. Béhier ne peut s'associer aux opinions que M. Chauffard emprunte à Virchow sur la prolifération, ni aux idées doctrinales développées par M. Pidoux. Donc il repousse les conclusions de M. Villemin, mais il n'admet pas les objections que lui ont adressées ses honorables collègues.

Dans la seconde partie, M. Béhier expose ce que, selon lui, il faut penser de la tuberculose.

«Je crois fermement, dit-il, comme M. Pidoux, que le désordre tuberculeux a toujours pour point de départ un mouvement phlegmasique local. » Ce mouvement phlegmasique peut se terminer par résolution ou par l'induration des tissus; mais, chez certains individus, « la qualité de l'économie sera telle que la néoplasie, pauvre dès le début, sera incapable des évolutions que je signalais tout à l'heure, et, privée de vaisseaux propres, elle subira ce dédoublement chimique, cet appauvrissement organique qui, fatalement, aboutit à la transformation graisseuse et à toutes ses conséquences éliminatrices et générales.

« Deux formes de cette dernière altération peuvent être distinguées dans le poumon : l'une chronique, lente, se fait par petits dépôts isolés, graisseux à leur centre dès leur formation, mais n'évoluant que lentement dans ce sens : c'est la granulation, liée peut-être plus à la partie bronchique qu'à la partie trabéculaire du poumon. L'autre est plus aiguë, primitive ou consécutive à la première ; elle commence comme la pneumonie, et l'exsudat ou la prolifération qui emplit les trabécules pulmonaires est tellement misérable d'emblée qu'elle meurt graisseusement, d'une façon inévitable, rapide, aiguë : c'est la forme caséeuse, la phthisie galopante.

« Je n'hésite pas à voir là une seule et même maladie ; granultion ou état caséeux, c'est tout un pour moi ; la granulation, l'infiltration grise et l'état caséeux sont des âges différents de la maladie, et voilà tout..... Et ceux qui succombent à ce que l'on a appelé la phthisie granuleuse ne meurent pas, à proprement parler, de phthisie ; ils succombent à des affections intercurrentes, à des bronchites capillaires surtout, et ils présentent même souvent la forme typhoïde signalée chez les enfants qui meurent de cette même bronchite capillaire sans tubercules. Les granulations ne sont, à vrai dire, que les épines qui favorisent tout à la fois le développement de la complication bronchique et empêchent sa résolution. Le seul phthisique véritable est celui qui, arrivé à la mort graisseuse des parties pulmonaires affectées, succombe à la nécrobiose de cet organe et à toutes ses conséquences. »

Quant à la cause de cette altération et des désordres qui en sont la conséquence, M. Béhier la trouve tout entière dans la disposition de l'économie, disposition que nous ne voyons sûrement que par ses effets ; tout est dans le terrain et dans ses propriétés. Sans doute, les causes hygiéniques qu'on a citées, en déprimant l'économie, la rendent apte à ne produire que des néoplasies pauvres et viciées dès le début ; mais ces causes sont insuffisantes, puisqu'elles ne produisent pas des résultats constants.

En résumé, M. Béhier, ne trouvant pas dans les expériences de M. Villemin des éléments de conviction, s'en tient à l'étiologie classique de la tuberculose. Mais il ne croit pas qu'on puisse repousser à jamais, comme l'a voulu M. Pidoux, les idées de M. Villemin ; car « le jour où M. Villemin démontrera que, par l'inoculation de la matière tuberculeuse, on peut développer une affection tuberculeuse, force sera bien de changer la place que la tuberculose occupe dans le cadre nosologique, et cela en dépit de toutes les déductions du monde et malgré les opinions les plus accentuées. »

Séance du 21 janvier. Cette séance est encore consacrée tout entière à la *discussion sur la tuberculose*, et M. Hérard, que ses études particulières avaient dès longtemps préparé à cette question, traite

successivement les différents points qui ont déjà été discutés par ses collègues.

Relativement à la question de l'inoculabilité tuberculeuse, M. Hérard déclare que presque toutes les expériences sont unanimes à prouver que l'inoculation de la granulation grise, de la granulation jaune, de la pneumonie caséeuse, provoque chez certains animaux, le lapin en particulier, le développement de granulations qui ont l'aspect extérieur et la composition histologique des granulations tuberculeuses.

On a surtout opposé aux conclusions qu'on pouvait tirer de ces résultats la fréquence des tubercules chez les lapins, et d'autre part les résultats fournis par des inoculations de matières diverses.

Relativement au premier point, M. Hérard pense qu'il faudrait d'abord l'établir : ses propres expériences et celles que M. Bergeron a faites dans le temps sembleraient indiquer que la tuberculisation spontanée est, au contraire, rare chez les lapins. — Quant aux inoculations de substances diverses qui auraient, dit-on, donné les mêmes résultats que l'inoculation du tubercule, M. Hérard montre que, dans les expériences de MM. Colin, Lebert, Vulpian, Feltz et dans les siennes propres, ou bien ces inoculations ont échoué, ou bien elles ont développé des lésions très-différentes de la tuberculisation, à savoir des infarctus, des embolies. Le fait cité par M. Béhier, ceux de MM. Cruveilhier, Cornil, Damaschino conduisent à la même conclusion.

Le fait expérimental annoncé par M. Villemin serait donc, jusqu'ici, inébranlé, et M. Hérard l'accepte complétement. Quant aux déductions que M. Villemin en a tirées, M. Hérard les repousse, et sur ce point il est d'accord avec MM. Collin, Chauffard et Pidoux : quelle que soit, dit-il, l'opinion que l'on se forme de l'inoculabilité des produits tuberculeux, que l'on admette, ce que nous sommes porté à croire, que seuls ils sont transmissibles, ou bien qu'on accorde cette propriété à d'autres substances, il n'en existe pas moins toute une série de causes dont la rigoureuse observation a démontré l'influence pour le développement de la phthisie et qui n'ont rien à démêler avec le fait expérimental en discussion.

M. Hérard examine chacune de ces causes, l'hérédité, les influences débilitantes, les excitations congestionnelles et inflammatoires de la muqueuse bronchique, etc. Quant aux causes dites internes ou pathologiques, sur lesquelles M. Pidoux a insisté, il les considère encore comme hypothétiques. Arrivant à la question si importante de la contagiosité de la phthisie, M. Hérard ne croit pas que le fait de l'inoculation entraîne fatalement l'idée de contagion, pas plus que la contagion n'implique nécessairement l'inoculabilité ; mais, comme l'observation démontre que ces deux propriétés sont souvent réunies,

il devient nécessaire d'examiner de nouveau les faits relatifs à la contagiosité de la phthisie, et d'après quelques observations qu'il a pu rencontrer, l'honorable académicien incline dans le sens des idées contagionnistes.

Chemin faisant, M. Hérard expose ses opinions sur les lésions anatomiques de la phthisie pulmonaire, et sur la distinction à établir entre les granulations et les altérations inflammatoires d'origine tuberculeuse. Ces idées ont déjà été développées dans l'ouvrage que M. Hérard a publié en collaboration avec M. Cornil, et que nous avons antérieurement analysé (voir *Archives*, mars 1867, p. 376) ; il est donc inutile d'y insister de nouveau.

II. Académie des sciences.

Occlusion pneumatique.—Odontômes.

Séance du 16 *décembre* 1867. — *Résumé des applications faites jusqu'à ce jour de l'occlusion pneumatique au traitement des plaies exposées*, par M. J. Guérin. — L'auteur range ces applications en quatre catégories ·

« Dans la première, sont comprises les plaies et les opérations chirurgicales simples, telles que les grandes coupures, les incisions, les ablations de cicatrices ou de tumeurs sous-cutanées, les extractions de corps étrangers des articulations.

« Dans la seconde catégorie, sont comprises les opérations graves, telles que les amputations de membres et les plaies accidentelles de la même importance.

« Dans une troisième catégorie, sont les plaies contuses avec ouverture de la peau, les fractures compliquées simples, c'est-à-dire avec perforation de la peau, les os étant simplement rompus.

« Dans une quatrième catégorie, sont les plaies par arme à feu avec dilacération et destruction des tissus, fractures comminutives et broiement des os, plaies réunissant les plus graves complications de lésions traumatiques.

Il est permis d'établir une grande division entre les résultats produits par la méthode de l'occlusion pneumatique, et de les rapporter à deux ordres distincts.

Dans les conditions les plus normales, l'occlusion pneumatique produit la cicatrisation des plaies sans fièvre traumatique, sans inflammation suppurative, c'est-à-dire qu'elle réalise l'organisation immédiate, sans le préalable obligé de la suppuration.

« Dans des conditions moins favorables, comme lorsque la plaie a déjà été quelque temps exposée, ou bien lorsqu'elle renferme des

corps étrangers, ou, enfin, lorsqu'elle est compliquée d'états morbides antérieurs, l'occlusion pneumatique ne peut prévenir un certain degré d'inflammation suppurative; mais, en vertu de l'aspiration continue qu'elle exerce, elle s'oppose à tout accident résultant de la putréfaction et de la résorption des liquides altérés, et, dans tous les cas, elle favorise et rend beaucoup plus rapide la cicatrisation ou organisation consécutive des plaies. »

M. Bienaymé présente à l'Académie le *compte-rendu statistique de l'administration des hôpitaux pour la ville de Rome, pour l'année* 1865. La partie principale de ce volume est une statistique médicale très-détaillée qui offre, par mois ou par trimestre, tous les renseignements que l'on exige aujourd'hui des statistiques de cette espèce. Elle parait ressembler beaucoup aux tableaux statitisques que publie l'administration de l'Assistance publique de Paris, dont deux volumes ont déjà paru. Il serait à désirer que le rapprochement des tableaux de ces deux publications importantes pût être rendu complet et facile malgré la différence du langage. Ce qui achève de donner du prix à la publication romaine, c'est un résumé historique très-curieux de la fondation du grand établissement de bienfaisance qui porte le nom de *Santo Spirito in Sassia* et des vicissitudes plus ou moins favorables qu'il a subies depuis 1204, époque où le créa Innocent III. C'est à cette date que remonte la fondation de l'assistance des enfants exposés en Italie. En France, l'hospice de Dijon conserve encore un acte d'un pape qui règle le service des enfants trouvés, et qui ne doit pas s'éloigner de la même date.

Séance du 30 *décembre* 1867. — *Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs désignées sous le nom d'odontomes*, par M. P. Broca.— L'auteur désigne sous le nom d'odontomes les tumeurs constituées par l'hypergénèse des tissus dentaires transitoires ou définitifs.

Les odontomes sont la conséquence d'une hypertrophie générale ou partielle des organes générateurs des tissus dentaires. Suivant l'époque où elle débute, suivant l'étendue et le degré de gravité des lésions qu'elle détermine, la maladie qui frappe ces organes peut détruire ou laisser subsister la propriété qu'ils possèdent normalement de produire les éléments de la dentification. Il y a donc des odontomes qui restent toujours à l'état de tumeurs plus ou moins molles, tandis que d'autres odontomes se dentifient en totalité ou en partie, en constituant des masses dentaires irrégulières, informes, dont le volume est quelquefois considérable.

Cette dentification ne survient ordinairement que lorsque le travail hypertrophique des tissus odontogéniques est parvenu à son terme, et il en résulte que l'évolution des odontomes dentifiables présente toujours trois périodes : 1° une période de formation et de croissance

pendant laquelle ce sont des tumeurs molles, vasculaires dans toute leur étendue et tendant à s'accroître; 2° une période de dentification où leur croissance est sinon tout à fait arrêtée, du moins notablement ralentie, et où des tissus dentaires définitifs viennent former, au sein de la masse morbide ou à sa surface, une substance éburnée qui se développe aux dépens de leur première trame; 3° enfin une période d'état où la dentification est achevée et où la tumeur devient entièrement stationnaire dans sa structure comme dans son volume.

En passant de la première à la troisième période, les odontomes dentifiables subissent une transformation complète qui ne laisse persister aucuns de leurs caractères primitifs.

Le résultat le plus général des recherches de M. Broca peut se résumer dans la proposition suivante : Toute tumeur formée d'un seul ou de plusieurs tissus dentaires est due à la dentification d'une tumeur molle de même forme et de même volume, qui ne renfermait dans l'origine que des tissus odontogéniques hypertrophiés; cette tumeur hypertrophique a joué, par rapport à la tumeur dentifrice, le rôle que joue le bulbe dentaire normal par rapport à la dent normale. Si les odontomes cémentaires de l'homme semblent au premier abord faire exception à la règle : c'est parce que le cément des dents humaines n'est pas produit par un organe spécial; mais chez les herbivores pachydermes qui possèdent un organe du cément, l'hypertrophie de cet organe constitue toujours la première phase de la formation des odontomes cémentaires.

L'anatomie pathologique et la pathogénie ont conduit l'auteur à prendre pour base de la classification des odontomes l'époque odontogénique où débute le travail d'hypergénèse qui leur donne naissance. Pour cela il a d'abord divisé l'évolution normale des follicules dentaires en quatre périodes, savoir : 1° la période embryoplastique, 2° la période odontoplastique ; 3° la période coronaire, et 4° la période radiculaire.

1. Les odontomes nés pendant *la période embryoplastique* qui précède l'apparition des éléments odontogéniques proprement dits, n'ont aucune tendance à la dentification. L'auteur les désigne sous le nom d'*odontomes embryoplastiques*. Ils peuvent rester indéfiniment à l'état fibro-plastique, ou passer à l'état fibreux. Ils ont été décrits par Dupuytren, sous les noms de *corps fibreux enkystés* et de *corps fibro-celluleux enkystés des mâchoires*.

2. La *période odontoplastique* commence au moment où se développe, entre l'organe de l'émail et celui de l'ivoire, la couche odontogénique constituée par les deux rangées des cellules de l'émail et de l'ivoire, qui sépare la membrane amorphe, dite *préformative;* elle finit au moment où débute, dans cette couche, la formation de l'ivoire. Les odontomes qui se forment pendant cette seconde période, méritent le

nom d'*odontomes odontoplastiques*, parce que la couche odontogénique dont ils sont revêtus, conservant en général sa propriété de dentification, tend presque toujours à les faire dentifier lorsque leur croissance est terminée. Cette dentification, toutefois, peut faire défaut lorsque la tumeur hypertrophique exerce sur la couche odontogénique une pression assez forte pour en déterminer l'atrophie. Dans ce dernier cas, l'odontome, privé des éléments spéciaux de la dentification proprement dite, reste à l'état de tumeur molle ; mais il peut encore devenir le siége d'un dépôt, quelquefois très-considérable, de grains dentinaires. Les deux variétés d'odontomes odontoplastiques non dentifiés, avec ou sans grains dentinaires, ont été décrites en 1860 par M. Robin.

Les *odontomes dentifiés* diffèrent notablement chez l'homme et chez les herbivores. Chez l'homme, le follicule dentaire, à cette période, ne renferme qu'un seul organe vasculaire : c'est le bulbe ; il en résulte que tous les odontomes odontoplastiques de l'homme sont bulbaires et ne peuvent renfermer, après dentification, que de l'ivoire et de l'émail. Mais, chez les herbivores, un second organe vasculaire, l'organe du cément, peut devenir le siége d'un travail d'hypertrophie et donner naissance à des *odontomes cémentaires*, dont la dentification est constituée surtout par le tissu du cément.

Les *odontomes odontoplastiques* peuvent se dentifier en *une seule masse* ou en *plusieurs masses distinctes*.

3. Dans la troisième période, ou *période coronaire*, qui correspond à la formation de la couronne, une ou plusieurs lamelles d'ivoire connues sous le nom de *chapeaux de dentine*, apparaissent sur le sommet du bulbe, et ne tardent pas à constituer une coque qui se recouvre d'une couche d'émail, et qui s'étend progressivement à toute la surface du bulbe, jusqu'à sa base. La partie vasculaire du bulbe, devenant ainsi bien distincte de la partie dentifiée, prend désormais le nom de *pulpe dentaire*. Les *odontomes coronaires*, qui naissent pendant cette troisième période, sont toujours plus ou moins dentifiés, puisqu'ils débutent à un moment où la dentification est déjà commencée. La partie de la couronne qui était déjà formée ne subit aucune altération, et se retrouve parfaitement reconnaissable en un point de la surface de la tumeur. Celle-ci, chez l'homme, est constituée par l'hypertrophie de la pulpe, et ne renferme, après la dentification, que de l'ivoire et de l'émail. Mais, chez les herbivores, la tumeur peut dépendre de l'hypertrophie de l'organe du cément, et se transformer ensuite en une masse de cément. Les *odontomes coronaires* peuvent donc, comme les odontomes odontoplastiques, se diviser en deux groupes secondaires, savoir : les *odontomes coronaires cémentaires*, qui ne s'observent que chez les herbivores, et les *odontomes coronaires pulpaires ou dentinaires*, les seuls qui puissent se former chez l'homme.

Les premiers présentent deux variétés, ou plutôt deux formes, suivant que l'hypertrophie cémentaire porte sur la partie extérieure de l'organe du cément (*odontomes extra-coronaires*, ou sur la partie de cet organe qui pénètre dans les *cornets* de la dent (*odontomes intra-coronaires*).

Les *odontomes coronaires dentinaires* peuvent se présenter aussi sous deux formes essentiellement distinctes : *la forme diffuse* et *la forme circonscrite*. Ceux qui sont *diffus* résultent de l'hypertrophie de toute la pulpe. Ils consistent en une tumeur relativement assez volumineuse que surmonte la portion de couronne déjà formée avant leur apparition. Occupant toute la pulpe jusqu'à sa base, ils opposent un obstacle presque absolu à l'achèvement de la couronne, et par conséquent à la formation des racines.

Il n'en est pas de même des odontomes coronaires *circonscrits*. Ils résultent d'une hypertrophie très-limitée, qui donne lieu seulement à une petite végétation latérale. Le développement de la couronne, perturbé au niveau de cette végétation, continue partout ailleurs. La couronne s'étend peu à peu jusqu'à la base de la pulpe; après quoi, la racine se forme d'une manière à peu près normale, et l'évolution de la dent s'altère régulièrement, à cela près que l'existence d'une petite tumeur latérale, surmontant l'un des côtés de la couronne, peut rendre l'éruption un peu plus laborieuse. Ces tumeurs, décrites sous le nom de *tumeurs verruqueuses des dents*, par des auteurs qui n'en soupçonnaient pas la nature, diffèrent des autres odontomes par leur forme aussi bien que par leur marche; mais ces caractères distinctifs ne sont qu'accessoires : ils dépendent du siége et non de la nature du travail pathologique.

4. A la quatrième et dernière période, ou *période radiculaire*, pendant laquelle se développent les racines des dents, correspond le groupe des *odontomes radiculaires*. C'est dans cette période, et dans cette période seulement, que le cément naît sur les dents humaines ; les odontomes radiculaires sont donc les seuls qui, chez l'homme, puissent, après dentification, renfermer du cément. En revanche, ils ne peuvent plus renfermer d'émail, l'organe de l'émail ne dépassant pas le niveau de la couronne.

Les follicules dentaires surnuméraires qui se développent quelquefois chez le cheval et chez quelques ruminants, dans la région crânienne, au niveau ou à la circonférence de l'os temporal, et qui ont été étudiés surtout par M. Goubeaux, sont plus exposés que les follicules normaux au développement des odontomes. L'auteur désigne ces tumeurs singulières, dont l'origine était jusqu'ici indéterminée, sous le nom d'*odontomes hétérotopiques*. Au point de vue de leur évolution, ils rentrent aisément dans les divers groupes précédents.

M. Broca désigne enfin, sous le nom d'*odontomes composés*, des tu-

meurs qui sont évidemment de la nature des odontomes, mais qui, par la complexité de leur structure, par la diversité des lésions qu'elles produisent à la fois sur plusieurs follicules adjacents, échappent à toute définition, dont la détermination, du reste, est encore obscure, et dont il n'existerait jusqu'ici qu'un seul cas, décrit en 1853 par M. Forget et par M. Robin.

III. — Société pathologique de Londres.

(3 *novembre* 1867).

Nous empruntons au *Medical Times and Gazette* le compte-rendu d'une discussion qui s'est élevée à la Société pathologique, sur la maladie décrite sous les noms de *cirrhose* ou de *sclérose du poumon*. Cette maladie est rare, encore mal connue; les médecins anglais s'en sont particulièrement occupés, et nous avons trouvé intéressant de montrer quelles opinions avaient cours parmi eux sur ce sujet.

La discussion s'est produite à l'occasion d'une communication présentée par le Dr Bastian, qui a fait voir à la Société un poumon où l'on pouvait observer les lésions initiales de la cirrhose pulmonaire. Ce poumon provenait d'un malade qui avait été admis à Saint-Mary's Hospital, dans le service du Dr Sibson.

Voici d'abord, en quelques mots, l'observation du malade: C'était un homme dont la nutrition était en assez bon état; déjà depuis plusieurs années il souffrait de toux et en outre il avait été pris des symptômes d'une bronchite aiguë deux jours seulement avant son admission. Il y avait un aplatissement de la poitrine à la partie antérieure du côté gauche, et une matité marquée dans une grande partie de cette moitié du thorax, tandis que, du côté droit, on ne trouvait que les signes d'une bronchite récente. La face était cyanosée. Le malade mourut deux jours après son entrée à l'hôpital, par suite de l'intensité de la bronchite aiguë.

Autopsie. La partie supérieure du poumon gauche dut être coupée pour l'enlever du thorax, auquel elle était intimement adhérente par la formation d'une substance dure, de consistance fibro-cartilagineuse, qui s'était déposée à sa surface et avait près d'un pouce d'épaisseur dans certains points. Le lobe supérieur lui-même était, dans sa presque totalité, dense et dur, et était traversé dans toutes les directions par des bandes de tissu fibreux blanc; le lobe inférieur était aussi solidifié en partie et induré par du tissu fibreux de nouvelle formation. Dans le lobe supérieur se trouvaient quelques bronches dilatées; mais ce poumon ne contenait aucun tubercule. Le poumon droit ne présen-

tait pas non plus de tubercule; il était développé et sain, si ce n'est qu'on y trouvait les lésions caractéristiques de la bronchite aiguë. Il n'y avait pas trace de tubercules dans les autres organes du corps.

Après avoir communiqué ce fait, le Dr Bastian expose les résultats de recherches qu'il a entreprises sur la cirrhose du poumon; il a analysé trente cas de cette rare maladie. Parmi ces cas, deux ou trois sont rapportés sous le titre de dilatation des bronches; un ou deux autres comme des exemples de pneumonie chronique.

D'après les statistiques fournies per Lebert et Barth, il a trouvé que la très-grande majorité des cas de dilatation des bronches avait été rencontrée chez des individus âgés de plus de 60 ans, tandis qu'une très-forte proportion des cas de cirrhose pulmonaire se développait entre 16 et 40 ans. M. Bastian pense que la dilatation des bronches est un accident plutôt qu'un élément essentiel dans la cirrhose, car on ne la rencontre pas, ou bien elle est très-peu marquée, dans un tiers des cas.

Quant à la pneumonie chronique, M. Bastian est convaincu, d'après les descriptions de Grisolle et de Charcot, que l'altération pathologique ainsi nommée par ces auteurs est, dans quelques cas, la suite immédiate d'une pneumonie aiguë, et en outre que la lésion de tissu qu'on y a rencontrée est précisément sembable à celle qu'on observe dans les premières périodes de la cirrhose. Mais, comme dans cette dernière maladie, la totalité de la substance du poumon est infiltrée par la production nouvelle de tissu fibreux, son caractère anatomique est tout à fait différent de celui de la pneumonie, et par suite le nom de pneumonie chronique, qu'on lui a donné jusqu'ici, est aussi impropre.

Ce ne sont pas, dans la cirrhose, les caractères anatomiques de la pneumonie aiguë qui persistent, mais il survient un processus entièrement nouveau qui est simplement une suite de la maladie originelle. Bien que le Dr Bastian pense que, le plus souvent, la cirrhose est une maladie chronique consistant dans une production nouvelle de tissu fibreux qui prend graduellement la place de la substance propre du poumon, il croit aussi que, dans certains cas rares, son début peut être plus aigu et être la suite d'une pneumonie aiguë.

Après avoir fait l'éloge de la communication intéressante dont on vient de lire le résumé, le Dr Wilson Fox présente quelques remarques: après l'analyse que le Dr Bastian a présentée des faits publiés concernant la cirrhose du poumon, il faudrait, dans son opinion, faire la révision des lésions morbides pour lesquelles on peut conserver ce nom et l'appliquer pour désigner nosologiquement une forme distincte de maladie. Sans pouvoir nier d'une manière absolue que l'état du poumon désigné sous le nom de cirrhose puisse, comme l'altération analogue du foie, résulter d'un épaississement intersti-

tiel, le Dr Fox croit que cet état est bien rarement une maladie idiopathique.

Il critique en outre l'expression de « cirrhose » appliquée à d'autres organes que le foie, d'abord parce que cette expression est impropre au point de vue étymologique, et ensuite parce qu'on ne l'emploie pas pour le rein, dont l'induration et le retrait sont bien plus analogues à la cirrhose du foie que la lésion du poumon dont il est question.

D'après le Dr Fox, les conditions dans lesquelles se développe l'induration fibreuse, dite cirrhose du poumon, sont multiples; mais la dilatation des bronches se lie rarement à cet état comme condition de son développement; les deux lésions ne sont pas nécessairement associées ensemble. Deux des causes les plus ordinaires de la dilatation des bronches sont la broncho-pneumonie consécutive à la rougeole, et la bronchite chronique avec emphysème; or, dans aucune de ces maladies on ne trouve la dilatation bronchique souvent associée aux formes bien accusées de cirrhose ou d'induration pulmonaire.

La cause la plus fréquente de l'induration fibreuse du poumon est la tuberculisation; et le Dr Fox pense que cette induration fibreuse est une terminaison du processus tuberculeux beaucoup plus commune que les transformations caséeuses, que le ramollissement et la formation consécutive de cavernes, que l'on regarde d'ordinaire comme une des phases régulières de cette maladie. Dans son opinion, la granulation grise est susceptible de deux séries de changements : elle peut se ramollir, suivant le processus classique, mais bien plus souvent elle devient dure, et consécutivement s'organise en un tissu dense, de nature presque fibreuse, présentant les caractères du tissu de cicatrice, et ce tissu a de la tendance à s'étendre autour des productions tuberculeuses, et à envahir simultanément une grande étendue du poumon.

Quant à savoir si toutes les productions pathologiques de forme indurée auxquelles on a appliqué la dénomination de tubercules ont réellement cette origine; quant à savoir leur nature, si elles sont inflammatoires ou non, si d'autres processus inflammatoires peuvent se terminer de la même manière, ce sont là des questions en dehors des limites de la discussion actuelle. Mais il n'est pas rare de trouver des granulations grises associées avec une induration fibroïde occupant le même poumon ou le poumon du côté opposé.

La dilatation des bronches, continue le Dr Fox, est une complication très-commune de tous ces états morbides : les bronches, bien que leurs parois soient épaissies, perdent une partie de leur élasticité par les processus inflammatoires qui les envahissent, et cèdent aux efforts exagérés d'expiration que le malade fait en toussant, par

un mécanisme analogue à celui que le Dr Jenner a indiqué comme produisant l'emphysème dans la bronchite aiguë.

Si l'on doit conserver le terme de cirrhose, le Dr Fox pense que ce ne doit être qu'à la condition qu'on considère cette altération pathologique comme la terminaison non d'une seule maladie, mais de plusieurs états morbides ; et parmi ces conditions antérieures, le tubercule (ou ce que nous appelons ainsi quant à présent) est une des plus fréquentes et des plus constantes.

Le Dr Moxon s'étonne que la tuberculisation ne soit pas mentionnée dans l'exposé que le Dr Bastian a fait de la maladie qu'il appelle cirrhose du poumon. Son expérience personnelle le conduit à accepter ce que le Dr Fox vient d'établir. Il a très-souvent observé des cas où le tissu du poumon était condensé, très-dur, où les espaces interlobulaires étaient comme tendineux, et où le poumon était recouvert d'une plèvre très-épaisse et excessivement coriace; cet état concorde bien avec celui que le Dr Bastian vient de décrire. Mais il n'a jamais rencontré cette altération sans trouver en même temps des tubercules dans l'épaisseur et aussi en dehors de la substance pulmonaire indurée.

Quant à la pneumonie chronique, que l'on peut décrire comme une forme dure de l'hépatisation, les lésions qui lui appartiennent sont bien différentes de cette excessive induration. Le poumon, dans la pneumonie chronique, n'est pas ratatiné, et bien qu'il soit plutôt dur et élastique, il se laisse facilement déchirer. Le Dr Moxon regarde l'altération décrite sous le nom de cirrhose du poumon comme une prédominance excessive de cette induration qui est un des facteurs de l'état complexe désigné sous le nom de phthisie.

Le Dr Sibson fait remarquer que, dans le cas rapporté par M. Bastian, il n'y avait de lésion tuberculeuse nulle part, et qu'on n'a trouvé que de la bronchite. Dans son opinion, il vaudrait mieux admettre que la maladie peut ne pas être tuberculeuse; il pense qu'ainsi on se rapprocherait davantage de la vérité qu'en rattachant toutes les formes de cirrhose pulmonaire à une seule source.

Le Dr Bastian prend enfin la parole pour répondre aux observations qui lui ont été présentées. Il reconnaît pleinement qu'il est très-important de prendre en considération le rapport qui existe entre l'altération morbide qu'il a étudiée et les indurations du tissu pulmonaire qu'on rencontre dans la phthisie.

Son attention a été particulièrement dirigée sur un point spécial, parce qu'un certain nombre de pathologistes refusent de considérer la cirrhose du poumon comme une maladie distincte, et prétendent que tous les faits ainsi désignés sont des cas de phthisie tuberculeuse marchant vers la guérison. Il n'ignore pas combien il est fréquent que l'induration cirrhotique soit associée avec le tubercule, mais il

est convaincu que, dans certains cas, la cirrhose peut exister à l'état de simplicité chez des individus qui ne sont en aucune façon tuberculeux.

En fait, ses observations confirment celles du Dr Sulton sur ce point, que les malades atteints de cirrhose pulmonaire possèdent souvent originellement une poitrine large et bien conformée, et une apparence extérieure tout opposée à celle qu'on considère d'ordinaire comme spéciale à la phthisie. Sur les 30 cas qu'il a analysés, le Dr Bastian n'en compte que 4 où il existât évidemment du tubercule dans l'un ou l'autre poumon, et même alors on l'a rencontré en quantité si insignifiante qu'on doit considérer sa présence comme un accident plutôt que comme un élément essentiel de la maladie.

— Nous trouvons encore, dans les comptes-rendus de la Société pathologique, un fait curieux et tout à fait insolite, rapporté par le Dr Beigel (séance du 21 mai 1867), sous le titre suivant: *Développement excessif de production végétale dans l'estomac humain*. Nous citerons ici le fait sans commentaires.

Le malade, âgé de 40 ans, lapidaire, fut admis un samedi à Metropolitan Free Hospital, dans le service du Dr Beigel. Les symptômes qu'il présentait firent penser qu'il s'agissait d'un empoisonnement saturnin : constipation opiniâtre, sensibilité de la région hypogastrique avec exacerbations le soir, pâleur des gencives, etc. On prescrivit l'iodure de potassium et un lavement.

Le lendemain de l'admission, à la visite, la garde montra plus d'un demi-litre (*a pint*) d'un liquide vert foncé que le malade avait vomi, et que M. Beigel montre à la société. A première vue, ce liquide semblait être une solution saturée de sulfate de cuivre ; mais l'analyse chimique montra que cette supposition était erronée. En l'examinant au microscope, on vit que ce liquide contenait une quantité innombrable de sporules et de cellules de nature végétale. Les cellules épithéliales qui y étaient aussi contenues en abondance étaient également colorées en vert foncé.

Il y eut une garde-robe après le lavement: les fèces avaient une consistance normale, mais elles étaient aussi légèrement colorées en vert.

Il ne survint aucun changement dans l'état du malade. si ce n'est que la chaleur de la bouche, dont il se plaignait déjà dès le commencement, devint intolérable. Il n'y avait aucune appétence pour les aliments; la glace était la seule chose dont le malade eût envie. La région hypogastrique resta douloureuse, mais pas à un degré extrême. Pas de fièvre, pas de mal de tête; pouls 100; la langue était couverte d'un enduit épais, très-chaude et complétement sèche.

Le mardi matin, la malade vomit de nouveau plus d'un litre du liquide vert déjà décrit; bien que ce liquide eût une teinte plus claire, l'examen microscopique fournit cependant les mêmes résultats que la première fois.

Quant à la nature de la lésion morbide, on ne pouvait formuler aucune opinion précise : y avait-il un fongus? une forme particulière de sarcome, c'est ce qu'un examen ultérieur devait montrer. Le liquide des vomissements fut examiné par le Dr Lionel Beale, qui ne donna pas d'opinion arrêtée.

Le malade mourut le lundi suivant, sans présenter aucun symptôme qui pût expliquer la mort. Malheureusement, les parents s'opposèrent à l'autopsie.

VARIÉTÉS.

Catalogue du Musée médical de l'armée des États-Unis. — Mort de M. Serres.

Pendant la terrible guerre de la sécession, qui ne dura pas moins de quatre années, le service médical des armées américaines a été institué sur des bases qui diffèrent totalement des procédés administratifs adoptés parmi nous.

Aux résultats, on peut juger s'il faut louer ou blâmer cette infraction aux vieilles habitudes européennes. Les succès véritablement merveilleux obtenus en Amérique par les chirurgiens militaires démontrent péremptoirement la supériorité de leur organisation, et, nous ne craignons pas de le dire, l'étude de cette organisation fournirait à la France plus d'un enseignement utile.

Ce n'est pas ici le lieu d'aborder cette importante question qu'on ne saurait traiter incidemment, notre intention est seulement d'indiquer une série de travaux entrepris en Amérique à la suite de la dernière guerre, et destinés à faire connaître les résultats de la pratique des médecins et des chirurgiens militaires.

Les hommes distingués, placés à la tête du service de santé des armées, et qui, contrairement à ce qui existe en France, tout en étant d'excellents administrateurs, sont avant tout médecins ou chirurgiens, ont voulu que la science profitât des innombrables documents accumulés pendant cette longue période de guerre.

Par les soins du Chirurgien général, un premier travail a été publié, à Washington, à la fin de 1865 (1). Cette publication, sorte de plan ou d'annonce des travaux en préparation, contient des détails fort intéressants sur les ressources mises à la disposition du corps de santé pour le transport des blessés et sur la création et l'organisation des hôpitaux ; de plus, elle renferme déjà quelques renseignements importants sur la valeur de certaines opérations. La trépanation des

(1) Reports on the extreint and nature of the materials available for the preparation of a medical and surgical history of the Rebeilion. Circular n° 6, War department, Surgeon general's Office ; Washington, 1865.

os du crâne, et les résections y sont particulièrement étudiées avec beaucoup de soin.

Dans cette série de rapports, qui ne nous est connue que par un mémoire de M. Legouest (1), dans lequel on en trouvera une analyse étendue, on annonçait : 1° la création d'un musée pathologique contenant toutes les pièces anatomiques recueillies pendant la guerre; 2° la publication ultérieure d'une statistique *complète* de tous les faits observés durant la campagne.

La première partie du programme est réalisée. Non-seulement le *Musée médical de l'armée des États-Unis* est aujourd'hui constitué, mais encore on vient de publier à Washington le catalogue de toutes les pièces anatomiques que renferme ce musée, et un exemplaire de ce catalogue nous a été directement et spontanément adressé d'Amérique par l'intermédiaire du département de la guerre.

Ce magnifique volume, orné de gravures nombreuses représentant les pièces les plus intéressantes du Musée, se divise en trois parties comprenant : la section chirurgicale, la section médicale et la section microscopique. La première est, comme on peut le prévoir, la plus étendue et la plus importante; nous ne dirons rien de la dernière qui est pour nous dénuée d'intérêt, puisqu'elle consiste dans une simple indication de préparations ou de dessins microscopiques, sans détails particuliers.

Le catalogue des sections chirurgicale et médicale est, au contraire, même pour nous, d'une utilité incontestable, ainsi qu'on peut en juger d'après le plan adopté. Les pièces ne sont pas décrites suivant l'ordre des numéros sous lesquels elles sont inscrites dans le Musée, mais elles ont été groupées par régions, par appareils, etc., etc. La description de chaque pièce comporte : 1° le numéro d'inscription au Musée ; 2° l'exposé sommaire des principaux détails de la lésion ; 3° les initiales du sujet, son âge, son grade dans l'armée, le nom de son régiment; 4° la date et le lieu de la blessure, ou la date du début de la maladie ; 5° la date de l'entrée à l'hôpital ; 6° la nature et la date de l'opération, lorsqu'on en a fait une; 7° la cause et la date de la mort; 8° enfin le nom du donataire.

On voit qu'il s'agit, non d'une indication pure et simple de la nature et du classement des pièces anatomiques, mais d'une observation sommaire de chaque cas. Nous pouvons donc mettre à contribution les pièces de ce riche musée, sans cependant les avoir sous les yeux. Nous pouvons également, grâce à ce catalogue, contrôler les citations des chirurgiens américains qui, dans des travaux ultérieurs, prendront leurs exemples dans cette collection.

---

(1) Le service de santé des armées américaines pendant la guerre des États-Unis. Paris, 1866; chez J.-B. Baillière.

Pour faciliter les recherches, deux tables terminent chaque section : la première est un index des donateurs par lettres alphabétiques et renvoyant, pour chaque nom, à la page du livre et au numéro d'ordre des pièces offertes au Musée ; la seconde table est un index des pièces suivant leurs numéros d'ordre et indiquant pour chacune d'elles la page du livre où elle est décrite.

Telle est l'œuvre, considérable à la fois par le nombre des documents et par la splendeur de l'exécution typographique, dont le ministre de la guerre des États-Unis a doté la science, et qui porte le titre de : *Catalogue of the United States army medical Museum preparated unter the Direction of the Surgeon general.*

Tous ceux qui s'intéressent à l'avancement de la médecine et à l'amélioration si désirable du service de santé des armées doivent savoir gré au gouvernement américain du travail gigantesque et coûteux qu'il vient d'entreprendre et qu'il mènera sûrement à bonne fin. Pour nous, dans une sphère plus modeste, nous tenons à exprimer au Chirurgien général de l'armée américaine notre gratitude pour la libéralité avec laquelle il a répandu dans le monde savant ce précieux catalogue. Par ses soins et par ceux du département de la guerre, des exemplaires ont été adressés aux corps enseignants et aux principaux organes de la publicité médicale en France.

Notre administration ne nous a pas, il faut l'avouer, accoutumés à cette généreuse initiative. Les publications officielles, éditées aux frais de l'État, et qui contiennent des documents souvent indispensables, toujours utiles aux médecins, ne sont que par de rares exceptions adressées aux journaux de médecine, qui s'empresseraient d'en répandre les données instructives. Le ministère de la marine a eu la bonne pensée d'envoyer aux journaux un exemplaire de l'excellent recueil qu'il publie : *les Archives de médecine navale.* En dehors de ce département, aucun autre n'a recherché le concours de nos recueils scientifiques. Le ministère de l'instruction publique n'a pas compris les journaux de médecine parmi les donataires des comptes-rendus des progrès de la médecine et de la chirurgie. Le ministère de l'agriculture et du commerce n'a pas davantage appelé les journaux à profiter de ses relevés statistiques. La préfecture de la Seine ne répand pas plus libéralement ses relevés de la mortalité parisienne. Il a fallu que le gouvernement américain eût l'honneur de donner l'exemple et de devancer, avec la plus louable munificence, les désirs non exprimés de notre presse médicale.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. Serres, membre de l'Institut, professeur au Muséum, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé libre de la Faculté.

BIBLIOGRAPHIE.

De la Maladie charbonneuse de l'homme, etc., par le Dr J.-J. Guipon ; 1867. Chez J.-B. Baillière. Prix : 6 fr.

Écrire un traité complet de la maladie charbonneuse, résoudre les questions si intéressantes qui se rattachent à ces affections transmissibles des animaux à l'homme, nous paraît une tâche bien difficile, sinon impossible à remplir dans l'état actuel de la science. Aussi tel n'a pas été le but que s'est proposé M. Guipon ; laissant quelque peu dans l'ombre le point de vue théorique, il s'est efforcé de faire prévaloir le côté clinique de la question.

Le premier chapitre du traité est consacré à l'exposé des résultats fournis à l'auteur par une sorte d'enquête médicale et administrative, enquête portant spécialement sur le département de l'Aisne et sur des départements voisins. Une carte annexée à ce premier chapitre vient en faciliter singulièrement la lecture et permet d'embrasser d'un seul coup d'œil l'ensemble de ces intéressantes recherches.

Le deuxième chapitre traite de l'étiologie. Chez l'homme, le charbon serait le résultat constant de la contagion soit externe, soit interne (infection). La contagion externe par inoculation est acceptée par tous les auteurs, sans qu'il soit besoin de faire intervenir dans sa production la piqûre d'un insecte quelconque. Mais en est-il de même de l'infection par les voies digestives ou respiratoires ? Rien ne nous paraît moins démontré. Un paragraphe intéressant sur la possibilité de la transmission de la pustule maligne de l'homme à l'homme et une longue réfutation du développement spontané du charbon, terminent le chapitre consacré à l'étude de l'étiologie.

L'étude des symptômes, de la marche, de la durée et des variétés de la maladie charbonneuse constitue un troisième chapitre. La pustule maligne, vu sa fréquence, occupe la première place ; M. Guipon, rejetant les divisions adoptées jusqu'ici, n'admet que trois périodes dans l'évolution de cette affection : l'incubation, l'invasion et la terminaison

Les variétés de la maladie charbonneuse : l'œdème malin, le charbon symptomatique et la fièvre charbonneuse, sont ensuite passées en revue. L'œdème malin succéderait principalement aux inoculations internes soit par les voies digestives, soit par les voies respiratoires. Cette opinion est en contradiction absolue avec celle de M. Bourgeois, d'Étampes. Le charbon symptomatique est accepté sans aucune hésitation par M. Guipon, et, bien qu'il ne l'ait jamais observé, il rejette son origine spontanée, admise par les auteurs classiques, et trouve

plus simple et plus logique de faire encore intervenir ici l'inoculation interne. Quant à la fièvre charbonneuse, les faits relatés à l'appui de son existence nous semblent fort discutables.

La nature de la maladie, son siége, le nombre des pustules, font l'objet du quatrième chapitre. L'auteur s'efforce à juste titre de prouver que le charbon possède un virus propre, tout à fait distinct des produits septiques résultant de la putréfaction des matières organiques. Il expose ensuite en quelques pages le travail de M. Davaine sur les bactéries du sang des animaux morts du charbon, sans toutefois se prononcer sur la valeur clinique de ces recherches. La plus grande fréquence des pustules sur les parties du corps normalement découvertes et l'unicité ordinaire de ces pustules ou tumeurs charbonneuses semblent tout d'abord plaider en faveur de l'inoculation externe. Telle n'est cependant pas l'opinion de M. Guipon, et s'il se développe plusieurs tumeurs à la fois, il en trouve l'explication dans la contagion interne ou infection. Mais ne peut-il y avoir plusieurs inoculations simultanées ? Cela se voit tous les jours pour la vaccine, la syphilis, etc.

Le chapitre anatomo-pathologique est fort court. Peu de recherches, à part celles de M. Davaine, ont été publiées sur ce sujet; aussi l'auteur passe-t-il légèrement sur les tumeurs charbonneuses internes, dont la nature est si mal connue encore aujourd'hui.

Fait dans un but essentiellement pratique, le traité de M. Guipon devait contenir et contient en effet un long et important chapitre sur le diagnostic. Dans les cas douteux, l'auteur conseille l'incision exploratrice, l'inoculation aux animaux et l'examen micrographique. Mais ces deux derniers moyens ne sont guère utiles qu'au point de vue purement scientifique. Il n'en est pas de même du premier, la présence du pus dans une tumeur prétendue charbonneuse devant faire changer totalement le diagnostic.

Le pronostic du charbon est toujours fort sérieux, mais les causes, la durée, la variété, la période de la maladie, peuvent modifier notablement sa gravité.

Le chapitre du traitement est divisé en trois sections : traitement chirurgical, traitement médical et traitement prophylactique. L'examen de la nature et de la valeur relative des divers moyens locaux employés contre le charbon, le mode d'application de ces moyens, l'exposé du procédé mixte par le feu et les caustiques, le procédé de la cautérisation disséminée, l'étude de quelques moyens topiques accessoires, et enfin l'application de chacun de ces procédés suivant la nature et la variété de la maladie, tels sont les divers paragraphes du traitement chirurgical. Nous ajouterons que l'auteur préfère la cautérisation par le fer rouge à tout autre moyen; cependant, dans quelques cas, il conseille de la combiner à l'usage des caustiques potentiels. Le traitement médical doit surtout être excitant et antiseptique;

M. Guipon préconise l'emploi de l'ammoniaque et des préparations de quinquina. Quant au traitement prophylactique, son étude se divise en deux parties : 1° l'exposé des moyens hygiéniques, préventifs et curatifs des affections charbonneuses, et 2° celui des moyens répressifs ou administratifs. Cette dernière partie a surtout pour objet la police sanitaire des animaux domestiques et est spécialement du domaine de la vétérinaire.

Enfin, dans un neuvième et dernier chapitre, l'auteur a cherché à résumer et à mettre en relief, sous forme de propositions, les points les plus importants développés dans les diverses parties de son travail.

Tel est en quelques mots le livre de M. le Dr Guipon. Notons que, pour justifier ses opinions et ses assertions, l'auteur a complété son traité en y ajoutant deux appendices auxquels des renvois placés dans le texte permettent facilement de recourir. Le premier de ces appendices est le résumé de 21 observations destinées à éclairer quelques points douteux d'étiologie, de symptomatologie ou de traitement. Quant au second, sous le titre de *Pièces justificatives*, il contient les divers tableaux statistiques fournis par l'enquête médico-administrative.

En somme, ce traité est fait avec beaucoup de soin et offre un grand nombre de documents fort utiles pour ceux qui voudront se livrer à une étude sérieuse des affections charbonneuses de l'homme et même de celles des animaux.

Archives de physiologie normale et pathologique, publiées par MM. Brown-Séquard, Charcot et Vulpian. Chez Victor Masson et fils. Prix : 20 fr. par an.

Le journal dont nous annonçons aujourd'hui la première publication est destiné à reprendre, sur un plan plus large, le rôle qu'a rempli pendant plusieurs années le *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, dirigé par M. Brown-Séquard.

Le nouveau recueil doit paraître tous les deux mois par fascicules d'un nombre de pages variable suivant l'importance des matériaux. Le premier fascicule, de plus de 200 pages, accompagné de 5 belles planches, ne renferme pas moins de 11 mémoires originaux, la plupart fort intéressants.

En souhaitant la bienvenue aux *Archives de physiologie*, nous émettons le vœu que les fascicules suivants soient aussi riches que le premier, et qu'ils paraissent avec la régularité qui est nécessaire au succès d'une publication périodique, mais qui a malheureusement manqué dans la publication du *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*.

Dans un prochain numéro nous donnerons l'analyse des principaux travaux contenus dans le premier fascicule des *Archives de physiologie*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Étude sur les polypes du larynx chez les enfants et en particulier sur les polypes congénitaux, par M. le Dr A. CAUSIT. Chez Germer Baillière; 1867. Pr. : 3 fr. 50.

Parmi les affections chirurgicales du larynx que le laryngoscope a fait mieux connaître, les polypes qui se développent soit à la naissance, soit chez les enfants, offrent un grand intérêt clinique ; leur étude a fourni à M. Causit le sujet d'une thèse intéressante.

Après une courte introduction destinée surtout à jeter un coup d'œil rapide sur l'historique de la question, l'auteur entre immédiatement en matière et consacre un premier chapitre à l'étude anatomo-pathologique des productions polypeuses du larynx. Ces productions sont de trois sortes : les polypes fibreux, les polypes papillomateux et les polypes épithéliaux. Ce chapitre est complété par l'exposé sommaire des lésions qui peuvent exister avec ces productions polypiformes. Le deuxième chapitre traite de l'étiologie ; l'auteur y discute l'influence de l'âge, de l'hérédité, du tempérament, etc. ; il insiste sur l'action des maladies générales, comme les fièvres éruptives, si fréquentes dans l'enfance.

La symptomatologie fait l'objet d'un chapitre spécial. Parmi les signes fonctionnels, il signale : l'altération de la voix, l'aphonie, la toux, la dyspnée et les accès de suffocation. Mais des signes physiques plus importants sont fournis par la percussion et l'auscultation des voies aériennes, l'examen direct de l'arrière-bouche, enfin par l'emploi du laryngoscope, applicable même chez les enfants. Quant au cathétérisme laryngé, rejeté par MM. Trousseau et Erichsen, l'auteur le croit praticable, tenant grand compte des recherches de MM. Green et Burns sur ce sujet.

Les symptômes généraux résultent ordinairement de troubles lents ou rapides du côté des voies respiratoires.

L'étude détaillée de la marche, de la durée, des terminaisons, des complications et du pronostic de cette maladie constitue un quatrième chapitre très-utile surtout au point de vue de la marche envahissante et des récidives de certaines productions papillomateuses et épithéliales.

Le chapitre consacré à l'étude du diagnostic est, on le comprend, le plus étendu ; l'auteur y rappelle les principaux symptômes des productions polypeuses du larynx, et examine tout d'abord les affections les plus communes de l'enfance pouvant être confondues avec les polypes laryngés ; telles sont : le croup, la laryngite striduleuse, l'œdème de la glotte, les corps étrangers des voies aériennes, et plus rarement les ulcérations du larynx.

Le catarrhe laryngé, l'hypertrophie des amygdales, la compression des nerfs laryngés, le spasme glottique, l'asthme thymique, sont ensuite passés en revue.

Restent des affections plus rares dont on ne possède que peu d'observations ; telles sont : l'induration des cordes vocales, les hydatides, les calculs, les kystes muqueux du larynx, les polypes et les concrétions de la trachée, du pharynx ou des bronches ; enfin on a signalé des vices d'organisation du poumon donnant précisément lieu aux signes rationnels des polypes laryngés. Pour faciliter cette étude

diagnostique, l'auteur a eu l'heureuse idée de relater la plupart des faits rares qui ont donné ou pouvaient donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Le dernier chapitre est consacré au traitement des polypes du larynx. Dans un aperçu historique sur le traitement de ces polypes, l'auteur montre que la thérapeutique de cette affection n'a pu être formulée avec rigueur qu'après l'emploi et la vulgarisation du laryngoscope.

Le traitement est divisé en palliatif (c'est la trachéotomie) et en curatif. Ce dernier comprend : 1° l'étude du mode d'application des topiques caustiques et astringents à l'aide du laryngoscope ; 2° la description des opérations pratiquées pour enlever les polypes du larynx par les voies naturelles à l'aide d'instruments spéciaux tranchants, piquants ou contondants ; 3° l'indication de l'opération galvanocaustique de Middeldorpf ; 4° enfin les indications et les contre-indications de la laryngotomie, préconisée surtout en France. Cependant, tout en tenant compte des excellents résultats fournis par cette opération, en quelque sorte préalable, l'auteur penche pour le traitement des polypes par les voies naturelles, qui paraît, en effet, avoir donné de nombreux succès soit en France, soit surtout à l'étranger.

Une série d'observations fort détaillées, et 5 planches explicatives, complètent le travail consciencieux de M. le Dr Causit.

Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères du cheval, par le Dr M.-L. Lortet. Paris, J.-B. Baillière ; 1867. Prix : 4 fr. 50.

L'auteur a employé dans ses expériences un nouvel hémodromographe qui obvie à certains inconvénients sérieux que présentaient les instruments de MM. Vierordt et Chauveau. La description de cet appareil et du manuel opératoire, dont l'importance est si considérable en physiologie expérimentale, est suivie d'une étude des relations qui existent entre la vitesse du cours du sang et la pulsation artérielle.

Des modifications fort curieuses sont apportées dans la vitesse du cours du sang par l'action de certaines fonctions physiologiques : ainsi la vitesse est plus grande pendant l'expiration, moindre pendant l'inspiration. Cette influence des mouvements respiratoires se fait sentir dans les artères même très-éloignées du centre circulatoire. La mastication augmente également d'une manière très-notable la vitesse du sang, l'énergie et le nombre des pulsations, même dans les artères excentriques.

Certaines causes perturbatrices amènent des modifications remarquables dans a vitesse du cours du sang. C'est ainsi que la section de la moelle épinière, à la région occipito-atloïdienne, imprime à la circulation une accélération extraordinaire ; la section des pneumogastriques entraîne aussi une augmentation de la vitesse du sang et de la pression artérielle.

L'auteur a pu également s'assurer, par la voie expérimentale, que dans le rétrécissement aortique la vitesse du sang et l'amplitude des pulsations diminuent dans la carotide, tandis que, dans l'insuffisance aortique, la vitesse augmente et atteint brusquement son maximum, sans que les pulsations changent de caractère.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris.—A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES CHANCRES PHAGÉDÉNIQUES DU RECTUM,

Par le Dr A. DESPRÉS, chirurgien de l'hôpital de Lourcine, agrégé de la Faculté de médecine de Paris.

§ I.

Le chancre rongeant ou phagédénique a été l'objet, depuis longtemps, de travaux importants. Les uns avaient pour but de montrer la marche envahissante de ces ulcérations, les autres étaient des mémoires ayant trait à la thérapeutique de cette affection. Il reste cependant quelque chose à dire : on pourrait montrer que toutes les ulcérations syphilitiques sont susceptibles de devenir phagédéniques, on pourrait rechercher les conditions dans lesquelles se développe cette redoutable complication. Mais ce n'est pas un sujet aussi vaste que j'ai l'intention de traiter, et cet article n'appellera l'attention que sur un point, les chancres phagédéniques du rectum.

Il y a dans la bibliothèque médicale des observations semblables à celles que j'ai recueillies à l'hôpital de Lourcine; les conclusions seules diffèrent. Les réflexions que Boyer fait en parlant des chancres de la fourchette prouvent que ce chirurgien avait rencontré des faits pareils à ceux que j'ai observés. Ainsi il parle de fistules recto-vaginales suite de chancres de la vulve et de l'anus. M. Gosselin a dit dans son travail sur les rétrécissements du rectum que les chancres de l'anus pouvaient provo-

quer une inflammation de la muqueuse rectale, laquelle était l'origine d'un rétrécissement (1). Plus tard, dans un récent article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, le professeur a ajouté : « On voit quelquefois le chancre se propager à la muqueuse du conduit anal » (2).

J'ai observé, depuis que je suis à l'hôpital de Lourcine, 7 chancres phagédéniques de l'anus et du rectum, suite de chancres mous ou de plaques muqueuses ulcérées de l'anus; j'ai encore dans mon service 6 de ces maladies. J'ai vu en outre 8 chancres mous de l'anus et deux fois des plaques muqueuses ulcérées de l'anus tournant au phagédénisme.

Voici 6 observations qui offrent tous les degrés de la maladie, depuis une ulcération rapidement arrêtée par une forte cautérisation jusqu'au rétrécissement ulcéreux, puis fibreux du rectum, c'est-à-dire jusqu'à la cicatrisation plus ou moins complète du chancre rectal.

Observation Ire. — *Chancre phagédénique du rectum.* — S..... (Louise), 17 ans, est entrée une première fois dans le service, le 6 décembre 1866, pour une vaginite avec ulcération ancienne du col, une roséole éteinte et des végétations de la vulve et dans le vagin. Le début du mal remontait à quatre mois et demi. Cette malade a été soumise au traitement tonique; des tampons d'alun ont été appliqués, et des bains de sublimé et des bains sulfureux, au nombre de 7 chacun, ont été donnés. La malade est sortie guérie après avoir présenté un psoriasis palmaire léger et une phlébite de la veine saphène externe, étrangère à la syphilis. L'ulcération du col avait été cautérisée avec le chlorure de zinc. Rien n'avait été vu du côté de l'anus.

Cette malade est rentrée dans le service, le 5 octobre 1867, se plaignant de démangeaisons à l'anus et de rougeurs sur le front. Quinze jours après son départ de l'hôpital, cette fille dit qu'elle a éprouvé de la douleur pour aller à la selle, et que ces douleurs se sont renouvelées depuis quand elle était constipée. Cet accident, dit-elle, lui arrivait très-souvent. (Il est probable que cette

(1) Gosselin, *Des Rétrécissements syphilitiques du rectum* (*Archives génér. de méd.*, t. IV, p. 667, 5e série.

(2) Gosselin, *Dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, 1867, art. *Anus*.

fille avait abusé du coït aussitôt après sa sortie de l'hôpital, et comme les abus de coït constipent, la situation de la malade est explicable.) Enfin la fille S.... avait rendu un peu de sang avec ses matières vers le mois de juin dernier.

A l'examen, le chirurgien trouve que les rougeurs du front sont des éphélides, et en explorant l'anus, il constate une ulcération à bords un peu fongueux sur le côté droit de la marge de l'anus. Le doigt introduit dans cet orifice pénètre dans une ulcération allongée, plus étendue en profondeur qu'en surface, qui loge les deux premières phalanges de l'index et qui a décollé de part et d'autre la muqueuse rectale; et, chose singulière, un lambeau de muqueuse, gros comme le petit doigt, arrondi, forme un véritable polype, et part de la partie la plus élevée de l'ulcération, à 4 centimètres au-dessus de l'anus. Ce lambeau de muqueuse, bien vivant, ne présente d'ulcération nulle part et flotte dans le rectum. (On ne peut expliquer cette disposition qu'en songeant que l'ulcération a gagné sous la muqueuse et que des déchirures ont séparé la muqueuse sur les côtés, en la laissant intacte en haut, et cela pendant les efforts de défécation.) Rien n'est plus facile que d'apprécier les dimensions et les limites de l'ulcération. Le toucher donne des notions parfaitement exactes de ses qualités, bords irréguliers et fond granuleux; l'examen au spéculum apprend seulement que le fond de l'ulcère est rouge vineux et recouvert par places de détritus grisâtres. L'ulcération n'est pas très-douloureuse au toucher; il coule du pus avec les garde-robes; l'anus est mouillé par le liquide qui s'écoule de l'ulcération située à la marge de l'anus.

Le traitement institué a été une cautérisation hebdomadaire avec la solution saturée de chlorure de zinc, de grosses mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère, laissées en place vingt-quatre heures; un lavement huileux ou émollient tous les jours. La malade, très-intelligente, suit très-bien son traitement.

Aujourd'hui l'ulcération a diminué de plus de moitié; on ne sent plus les bords de la muqueuse décollée; le polype formé par la muqueuse s'efface. Les cautérisations ne seront reprises que si l'ulcère cesse de diminuer.

L'état général de la malade est excellent.

Réflexions. — Je n'hésite pas à penser que chez cette malade,

comme chez la fille L..... (Anastasie) (obs. III), il y a eu une ulcération entre des plaques muqueuses de l'anus, et que celle-ci m'a échappé soit parce qu'elle ne causait aucune douleur à la malade, soit parce que celle-ci craignait d'être cautérisée, comme la femme L..... (Victorine), qui était à côté d'elle et que j'étais obligé de cautériser très-souvent.

Obs. II. — *Chancre mou phagédénique de l'anus et du rectum.* — La nommée G..... (Fanny), 38 ans, atteinte de roséole, dit-elle, il y a deux ans, a été traitée pendant un mois par le mercure et a pris 30 pilules de proto-iodure, une par jour, dans le service de M. Verneuil. Depuis cette époque, la malade n'a éprouvé aucun accident de syphilis constitutionnelle. Elle était habituellement constipée.

Entrée à la salle Saint-Alexis, n° 24, le 5 octobre 1867, la femme G..... présentait des ulcérations de la largeur d'un pois, à bords taillés à pic et à fond gris-jaunâtre, qui occupaient la face interne des grandes lèvres, les petites lèvres, le périnée et l'anus. Un ganglion était engorgé dans le pli de l'aine droite; il avait le volume d'une noix et était douloureux. A ces caractères, on reconnaissait des chancres mous multiples compliqués d'adénite. Le mal était d'ailleurs récent; il datait de vingt et un jours. La malade souffrait en allant à la garde-robe.

Parmi ces chancres mous, deux méritent l'attention : il y en a un sur un repli hypertrophié de la peau et de la muqueuse anale, en avant, au niveau du raphé périnéal, et c'est en écartant l'anus à droite et à gauche qu'on peut bien voir sous ce pli une ulcération à bords déchiquetés taillés à pic, avec un fond jaunâtre, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, et qui se prolonge dans le rectum. En introduisant le doigt graissé dans l'anus, on suit une surface ulcéreuse, irrégulière, grenue, tranchant avec la surface lisse de la muqueuse rectale, sentie à côté, et s'élevant à 2 centimètres environ au-dessus de l'anus. L'autre ulcération est située sur le côté; elle est plus large que la précédente, quoiqu'elle n'occupe à l'extérieur qu'un pli de l'anus, mais elle pénètre moins profondément que la première ulcération; à son niveau, il y a, à la marge de l'anus, un repli muqueux hypertrophié, un condylome. — Cautérisation de tous les

chancres avec la solution saturée de chlorure de zinc ; cataplasme sur le bubon ; repos au lit; lavements huileux.

Les chancres du rectum sont cautérisés avec un pinceau imbibé de la solution de chlorure de zinc ; des mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère sont placées, pendant vingt-quatre heures, tous les jours.

Au bout de dix jours, les chancres de la vulve étaient cicatrisés, le ganglion était revenu à son volume normal. Les chancres de l'anus seuls persistaient ; ils avaient même pénétré plus avant, car la malade, indocile et paresseuse, ne prenait et ne laissait prendre aucun soin d'elle.

Des cautérisations ont été faites par le chirurgien deux fois par semaine, puis l'usage des mèches a été plus régulier. Quand la portion de l'ulcère visible est devenue rouge en même temps que le repli cutané s'affaissait, et quand l'ulcération rectale a diminué, les cautérisations ont été cessées. Le 1er décembre, la malade, qui continuait l'usage des mèches, était guérie ; le doigt introduit dans le rectum sentait partout une surface lisse, et la malade ne souffrait plus.

OBS. III. — *Chancres phagédéniques suite de plaques muqueuses ulcérées de l'anus.* — L..... (Anastasie), jardinière, 21 ans, malade, scrofuleuse dans sa jeunesse, entre, le 14 septembre 1867, à la salle Saint-Alexis, n° 7, pour des plaques muqueuses ulcérées de la vulve et de l'anus, deux bubons suppurés, une roséole papuleuse et une vaginite entretenue par une ulcération du col, ancienne et en voie de réparation. Cette fille se disait malade depuis un mois, ce qui signifiait que les plaques muqueuses étaient apparues depuis ce temps, car la vaginite et l'ulcération du col étaient plus anciennes.

A l'examen, on trouve des ulcérations entre des plaques muqueuses saillantes sur les replis de la muqueuse de l'anus. En introduisant le doigt dans cet orifice, on sent les fissures se prolonger assez loin au-dessus de l'anus, mais on n'a pas la sensation d'une ulcération étendue dans le rectum.

Toutes les plaques muqueuses sont cautérisées, les bubons sont pansés avec des cataplasmes ; la malade est mise au régime tonique.

Pendant quatre semaines, la malade reste au lit pour ses deux bubons, sur lesquels un pansement simple est appliqué.

Lorsque la malade est examinée de nouveau, le 8 octobre, toutes les plaques muqueuses sont guéries, mais les ulcérations ont gagné du côté de l'anus. En écartant les bords de cet orifice, on voit sortir du pus mêlé à des matières fécales diarrhéiques (la malade avait la diarrhée depuis quelques jours); en introduisant le doigt dans le rectum, on sent que toute la partie antérieure et latérale gauche de la muqueuse est occupée par une ulcération à fond granuleux et dont les bords sont à peine sensibles. La consistance molle et l'état lisse de la muqueuse n'existent qu'en arrière et sur le côté droit. L'ulcère remonte à 2 centimètres au-dessus de l'orifice anal; on sent la cloison recto-vaginale amincie. L'examen au spéculum permet de voir une surface rouge, saignante, un peu fongueuse, recouverte par places de détritus grisâtres.

A ce moment, il ne reste plus de trace de roséole; les plaques muqueuses sont guéries et ne reparaissent plus, si ce n'est une fois dans le mois de novembre, à la suite des règles : il y eut une ou deux plaques muqueuses à l'anus, qui ont cédé à une seule cautérisation.

Le traitement local institué a été des cautérisations hebdomadaires avec la solution de chlorure de zinc, portée dans le rectum à l'aide d'un pinceau de charpie, et les grosses mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère. Mais la malade, très-bornée, ne savait pas se les appliquer ou ne les gardait pas quand on les lui avait placées. Comme les lavements émollients et les bols de diascordium avaient arrêté sa diarrhée, et comme elle ne souffrait pas, elle ne voulait pas avoir mal à l'anus.

Le 10 décembre, les ulcérations qui siégeaient entre les plis de l'anus sont guéries, mais il reste sur la paroi antérieure du rectum une ulcération irrégulièrement arrondie, de la largeur d'une pièce de 1 franc. On sent les bords irréguliers de l'ulcération et son fond granuleux; sur le côté, on constate des ulcérations plus petites et séparées par des fongosités. La malade va une ou deux fois à la selle par jour et rend des matières molles, et elle ne se plaint pas de souffrir. L'usage des mèches est continué.

Le 17 décembre, nouvelle cautérisation intra-rectale. Les ulcé-

rations situées entre les plis de l'anus ont disparu. — Les mèches sont continuées.

Le 21 décembre, les ulcérations intra-rectales sont dans le même état; seulement on commence à distinguer des lambeaux de muqueuse boursouflés autour de l'ulcération antérieure. — Des demi-lavements avec l'extrait de ratanhia sont administrés.

Le 31 décembre, la malade est presque guérie; les ulcérations sont à peine sensibles, et on sent les bords de la muqueuse arrondis autour des points où il y avait des ulcérations. En écartant les plis de l'anus, on voit une de ces ulcérations en voie de réparation; le fond est uni et les bords sont réguliers. Dans une semaine ou deux, la guérison sera avancée. — L'usage des mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère est continué.

Obs. IV. — *Chancre phagédénique de la vulve de l'anus et du rectum, et rétrécissement.* — La femme L.... (Victorine), 26 ans, est entrée à l'hôpital de Lourcine, au n° 18 de la salle Saint-Alexis, le 18 septembre 1866.

Elle a une ulcération de la fourchette s'étendant à la face interne de la grande lèvre gauche et à la partie postérieure de la petite lèvre du même côté; cette ulcération est irrégulière, à bords déchiquetés et à fond granuleux et violacé. Les deux petites lèvres sont épaissies et dures, les plis de la peau et de la muqueuse autour de la vulve sont très-hypertrophiées et présentent une coloration violacée peu foncée; toutes ces parties présentent des plis et des points noirâtres qui ne sont autres que des amas d'épithélium desséchés; en un mot, la peau présente les caractères de l'éléphantiasis, de ce que MM. Huguier et A. Guérin ont appelé l'esthiomène de la vulve avec hypertrophie. Tout autour de l'anus il y a des portions de peau hypertrophiées; ce sont des plis de l'anus devenus éléphantiasiques et qui forment des grosses végétations ou condylomes. En écartant ces parties on voit une ulcération occupant toute la marge de l'anus et remontant dans le rectum. Les bords de cette ulcération sont un peu taillés à pic mais ils sont déchiquetés et violets; le fond de l'ulcère est comme œdémateux. Si l'on introduit le doigt dans le rectum, on est arrêté environ à 3 centimètres par un rétrécissement qui se laisse

déchirer, et au-dessus et au niveau duquel on sent des bourrelets fongueux autour de points ulcérés.

La malade est pâle et amaigrie, elle souffre en allant à la selle et rend du pus avec ses matières.

Cette femme a été traitée pour la syphilis, dit-elle (des boutons aux parties et des rougeurs sur le corps), depuis le début de son mal jusqu'à ce jour, pendant deux ans, avec des pilules mercurielles, 2 par jour. Ses ulcérations avaient été pansées avec des pommades mercurielles et cautérisées avec le nitrate d'argent. Mal réglée depuis dix mois, la femme L... a d'ailleurs une atrésie du col de l'utérus, résultat probable de cautérisations.

Les ulcérations du vagin sont cautérisées toutes les semaines avec la solution saturée de chlorure de zinc, et un tampon de charpie graissé avec la pommade à l'onguent de la mère est placé à titre de pansement dans le vagin.

Deux cautérisations sont faites à huit jours de distance dans le rectum avec un pinceau imbibé de la solution saturée de chlorure de zinc, des mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère sont placées tous les jours, poussées aussi haut que possible et laissées vingt-quatre heures en place. Les premières cautérisations ont été très-douloureuses.

Le 24 novembre, les végétations éléphantiasiques, situées autour de l'anus, sont enlevées avec l'écraseur linéaire. Quatorze jours après le rectum est de nouveau examiné.

Le rétrécissement est toujours le même, il se déchire encore pendant l'examen, mais il semble situé plus bas; l'ulcération de la marge de l'anus et de l'extrémité inférieure du rectum est moins fongueuse. Sans doute, l'abaissement du rétrécissement est dû à la cicatrisation de la muqueuse rectale. Au-dessus du rétrécissement on ne sent que des mamelons et une surface lisse, excepté au niveau du point où le rétrécissement a été déchiré par le doigt : là, il y a encore une ulcération.

A ce moment, l'ulcération de la vulve était guérie.

A partir de cette époque la malade a été traitée par les applications journalières de grosses mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère, puis des canules percées du bout ont été employées pour dilater le rétrécissement. Une canule, grosse

comme le petit doigt, puis une canule grosse comme le pouce ont été successivement mises en usage. Le matin, la malade plaçait une mèche enduite de pommade; le soir, elle plaçait la canule et la gardait toute la nuit ou au moins quatre heures. Un demi-lavement avec extrait de ratanhia, 4 grammes, était prescrit lorsqu'il y avait de la diarrhée. La liberté du ventre était entretenue par des lavements huileux ou un verre d'eau de Sedlitz; du vin de quinquina, 125 grammes; une cuillerée à bouche de sirop d'iodure de fer; de l'iodure de potassium à la dose de 50 centigrammes par jour ont été administrés, ainsi qu'une poudre composée de fer réduit, de cannelle et de quinquina à parties égales.

Deux fois, la malade a eu un érysipèle limité à la vulve, aux époques des règles, tout à fait analogue aux poussées inflammatoires de l'éléphantiasis.

Au mois d'avril, une fois le rétrécissement bien dilaté on a pu sentir des ulcérations au-dessus du rétrécissement et la malade souffrait. M. Després a prescrit un lavement composé d'eau, 250 grammes; chlorure de zinc, 2 grammes, que la malade a dû garder cinq minutes. Ce lavement a causé quelques coliques; les jours suivants des lavements à l'extrait de ratanhia ont été administrés. Depuis ce jour, toutes les semaines la malade examinée était cautérisée avec le pinceau suivant l'état des ulcérations; quand elles semblaient rester stationnaires une cautérisation était jaite.

Une fois même il a été possible de cautériser une ulcération au-dessus du rétrécissement en guidant le pinceau sur la face palmaire du doigt.

Enfin, les ulcérations étaient guéries, le 8 octobre 1867 il restait un rétrécissement fibreux du rectum presque en virole à 1 centimètre et demi au-dessus de l'anus sans ulcération au-dessus ni au-dessous, partout on sentait une surface lisse régulière. La malade avait repris de l'embonpoint, mangeait bien. Elle ne portait aucune trace de syphilis. M. Després lui a bien recommandé de se passer la canule tous les jours et de ne jamais aller à la selle avant d'avoir pris préablement un lavement.

Obs. V. — *Chancre phagédénique du rectum, fistule recto-vulvaire, rétrécissement du rectum.* — La femme M...: (Césarine), 38 ans, est entrée dans le service le 9 avril 1867, salle Saint-Bruno, n° 7, avec une fistule recto-vulvaire et un rétrécissement et une ulcération du rectum indépendamment de plaques muqueuses de la vulve.

Cette femme aurait eu, il y a trois ans, un chancre de l'anus traité par M. Simonet, à l'hopital de Lourcine, pendant six mois, par des pilules mercurielles; trois ans auparavant elle avait été traitée deux mois dans le service de M. A. Guérin à l'hôpital de Lourcine pour des plaques muqueuses. Amaigrie, pâle et triste, la femme M.... dit qu'elle n'a jamais été guérie; depuis qu'elle avait eu un abcès à la vulve, son mal avait empiré. Elle rendait du pus et quelquefois du sang avec des matières diarrhéiques, elle souffrait en allant à la selle depuis près d'une année; enfin, elle avait des idées de suicide.

Voici son état : A la fourchette on trouve un peu sur le côté gauche une ulcération à bord un peu profond, entourée de callosités et d'hypertrophie éléphantiasique de la muqueuse. Cette ulcération communique largement avec le rectum. Le doigt introduit dans ce conduit sent une large perte de substance occupant toute la paroi antérieure du rectum et la paroi latérale gauche; au-dessus de l'anus on rencontre l'orifice rectal de la fistule, puis au-dessus de celle-ci on trouve le rectum rétréci en cône. L'indicateur introduit en entier déchire des brides et arrive à peine en haut jusqu'à la partie la plus étroite. Tout le canal rétréci est formé par des mamelons mous se laissant déchirer et comprenant dans leur intervalle des ulcérations irrégulières. Du pus sortait par l'anus et par la fistule pendant l'examen. Il y avait deux condylomes à l'anus et à la face interne de l'un d'eux, il y avait encore une ulcération se continuant avec celle du rectum.

Une cautérisation est faite avec un pinceau imbibé de solution saturée de chlorure de zinc porté sur tous les points du rectum qui pouvaient être atteints. Un pinceau chargé de caustique est également passé par la fistule pour cautériser toutes les parties décollées entre la vulve et le rectum. Des lavements d'extrait de ratanhia sont prescrits, des grosses mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère sont placées pendant les vingt-

quatre heures et introduites aussi haut que possible. Un régime tonique est prescrit. On donne 0 gr. 50 d'iodure de potassium chaque jour. Les plaques muqueuses sont cautérisées.

Des cautérisations hebdomadaires sont pratiquées comme précédemment. Les plaques muqueuses guérissent vite, l'orifice de la fistule se rétrécit et le point le plus serré du rétrécissement semble descendu, il n'est plus qu'à 8 centimètres de l'anus.

Sous l'influence de ces cautérisations, des mèches et des lavements astringents le mieux a continué. La surface interne du rectum devenait plus lisse, on sentait bien encore des mamelons fongueux, mais le rétrécissement était devenu cylindrique. Toutefois la malade rendait toujours du pus et avait de la diarrhée persistante. Comme il n'était pas possible de parvenir à examiner au-dessus du rétrécissement, 2 lavements composés d'eau, 150 grammes, de chlorure de zinc, 2 grammes, ont été administrés à huit jours de distance pour cautériser tout ce qui avait échappé aux premières cautérisations et les ulcérations situées au-dessus du rétrécissement. Le même jour où le premier lavement a été donné, des canules grosses comme le petit doigt, percées du bout, ont été placées pendant la nuit; les mèches ne restant en place que plusieurs heures dans la journée. Les lavements ont causé quelques coliques.

Pendant deux mois la dilatation a été régulièrement faite, la malade gardait sa canule toute la nuit. Des cautérisations de l'ulcération, au-dessous du rétrécissement, ont amené leur guérison, les bords de la fistule se sont cicatrisés, c'est-à-dire que le conduit de la fistule s'est recouvert d'épithélium. Depuis que la dilatation a été commencée la malade prenait un lavement de ratanhia tous les jours.

Le 20 juillet le rétrécissement dilaté laissait écouler des matières molles et non diarrhéiques, il n'y avait presque plus de pus mêlé aux matières lorsque le mari de la malade est venu la chercher sachant qu'elle ne souffrait plus et qu'elle se trouvait mieux.

Un mois après la femme M.... est revenue passer un mois dans le service, la dilatation a été reprise avec les canules et les mèches, deux cautérisations ont été pratiquées au niveau du rétrécissement sur des points qui étaient déchirés. Le point le plus

rétréci était toujours très-haut, l'anus s'était enfoncé au lieu que le rétrécissement descendit. Le rétrécissement était à peu près cylindrique, l'indicateur trouvait juste sa place dans la cavité rétrécie du rectum.

La malade est sortie de l'hôpital à la fin d'août n'ayant plus que sa fistule et son rétrécissement. M. Desprès ne voulant pas toucher à du tissu cicatriciel trop jeune n'a pas tenté de fermer la fistule et a recommandé à la malade de passer sa canule dans le rétrécissement tous les jours et de prendre des lavements d'eau de feuilles de noyer toutes les fois qu'elle irait à la selle, avant et après la défécation.

Obs. VI. — *Chancre du rectum, rétrécissement valvulaire consécutif.* — La fille D.... (Célestine), 32 ans, était entrée le 5 décembre 1865 dans mon service pour une métrite et une leucorrhée chronique et des douleurs en allant à la selle. A ce moment elle avait un écoulement de pus assez abondant par l'anus et une fissure existait. Je supposais alors qu'il y avait une inflammation blennorrhagique du rectum peut-être causée par des rapports *a posteriori*. Comme c'était au début de ma pratique à l'hôpital de Lourcine, je ne songeais pas encore aux chancres phagédéniques du rectum. Toutefois j'avais senti par le toucher rectal la muqueuse inégale et comme granuleuse en avant au niveau de la cloison recto-vaginale.

Cette malade avait, disait-elle, son mal depuis quatre ans et elle avait été soignée à l'hôpital Saint-Louis dans le service de Gibert pour des syphilides papuleuses et de l'acné syphilitique, et avait pris pendant trois mois du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium. Elle souffrait depuis plusieurs mois en allant à la garde-robe.

Le traitement suivant avait été fait dans mon service : l'ulcère de la marge de l'anus avait été cautérisé avec le nitrate d'argent, des demi lavements avec l'extrait de ratanhia avaient été administrés le matin et des lavements huileux le soir. Comme la malade était anémique, le traitement tonique a été administré, quelques tampons d'alun ayant été placés dans le vagin, la leucorrhée et les douleurs dans le rectum furent bientôt guéries et la malade avait voulu sortir le 17 mars 1866.

Le 29 mars 1867, la fille D... est rentrée à l'hôpital, salle Saint-Bruno, n° 2.

Cette fille était très-affaiblie, elle souffrait beaucoup en allant à la selle et rendait du pus avec les matières. En explorant le rectum, on trouve une ulcération au-dessus de la marge de l'anus, du côté gauche, large comme une pièce de 2 francs, une autre à la partie antérieure de l'étendue d'une pièce de 50 centimes. Ces ulcérations sont fongueuses et en écartant l'anus on les aperçoit; elles sont d'un rouge assez vif et recouvertes de détritus grisâtres ou jaunâtres, les bords sont irréguliers. Au-dessus de l'ulcération latérale on sent une bride de la muqueuse peu saillante, située environ à 2 centimètres au-dessus de l'anus.

Des cautérisations hebdomadaires sont faites avec la solution saturée de chlorure de zinc, et des mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère sont appliquées.

L'ulcération antérieure ne tarde pas à se cicatriser, mais en même temps la bride valvulaire de la face postérieure du rectum s'accuse de plus en plus et tend à former un anneau rétréci qui donne passage aux matières. L'ulcération inférieure et latérale se cicatrise plus lentement.

Le 1er août, l'ulcération antérieure est cicatrisée, mais le rétrécissement du rectum est plus complet. A ce moment des canules de gomme sont appliquées tous les jours. La malade s'en lasse bientôt pour n'employer que des mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère.

L'ulcération latérale est encore cautérisée quatre fois et elle se cicatrise définitivement à la fin du mois de septembre, et la malade sort de l'hôpital guérie de ses ulcérations, mais avec un rétrécissement fibreux du rectum que je voulais lui inciser; mais, la malade qui allait très-bien à la selle et rendait des matières cylindriques grâce à la dilatation journalière du rétrécissement par des mèches ne voulut point se faire opérer. Je l'engageai alors à poursuivre chez elle la dilatation à moins qu'elle ne voulût revenir se faire traiter de son rétrécissement.

J'ai su depuis que cette femme était allée à la Charité dans le service de M. Gosselin ; son rétrécissement s'était resserré quoiqu'aucune ulcération n'ait reparu. Une section de la valvule a

été faite par le professeur de la Charité, il y a peu de temps, et la dilatation a été reprise.

Il est facile de comparer les observations antérieures qui portent le titre *rétrécissement du rectum* aux observations qui précèdent. Ainsi, dans la thèse de M. Perret, la 8e observation apprend qu'il existait une fistule recto-vulvaire et une ulcération à l'anus, comme chez la femme M.... A l'autopsie, on a trouvé une ulcération étendue au niveau de la partie rétrécie. Dans une autre observation il s'agit d'une femme atteinte autrefois de plaques muqueuses, et qui eut un abcès des grandes lèvres dont l'ouverture est devenue phagédénique et a servi d'orifice à une fistule recto-vaginale (1).

Le mémoire de M. Gosselin renferme également des observations analogues sinon semblables aux miennes. Une malade entre autres avait des ulcères rebelles à la portion sphinctérienne de l'anus, les ulcérations guérissaient puis reparaissaient; la malade a fini par mourir tuberculeuse, et M. Gosselin a trouvé à l'autopsie des ulcères au-dessus et au niveau du rétrécissement. Une fois, M. Gosselin a observé, comme chez ma malade L.... (Victorine), un esthiomène ulcéreux de la vulve, c'est-à-dire un chancre phagédénique avec œdème éléphantiasique des petites lèvres et de la fourchette.

M. Gosselin, qui a le mieux étudié les rétrécissements dits syphilitiques, a tiré des observations qu'il a recueillies ces conclusions, que l'inflammation originelle capable d'engendrer le rétrécissement du rectum était une forme d'affection syphilitique non dénommée et que cette inflammation se produisait autour d'un chancre. Voici textuellement la principale conclusion du mémoire des *Archives* : Le rétrécissement dit syphilitique du rectum n'est point un accident constitutionnel, c'est une lésion de voisinage développée au-dessus d'un chancre de l'anus.

Cette proposition est juste, mais un mot doit y être ajouté, c'est que l'inflammation développée au-dessus d'un chancre de l'anus ne produit de rétrécissement que quand le chancre lui-même

(1) Perret, *Des Rétrécissements du rectum dus à l'inflammation* (thèse de doctorat; Paris, 1855).

s'est étendu dans le rectum. Et l'on peut, aujourd'hui, poser cette loi que les rétrécissements du rectum non traumatiques sont, le plus souvent, le résultat de chancres phagédéniques de l'anus et du rectum non soignés.

§ II.

Les chancres phagédéniques du rectum sont des ulcérations peu profondes, à bords taillés à pics et irrégulières, qui ont pour origine, soit un chancre mou, soit une plaque muqueuse ulcérée de l'anus. Beaucoup plus rarement le chancre rectal est produit directement par des rapprochements contre nature.

L'anatomie pathologique des chancres phagédéniques de l'anus et du rectum se trouve faite en partie dans les chapitres qui ont trait aux rétrécissements du rectum.

Ce qu'a écrit M. Gosselin, ce qu'a reproduit M. Perret, et ce qui est consigné dans les Bulletins de la Société anatomique est tout ce que l'on peut dire ici de l'anatomie pathologique des ulcérations phagédéniques du rectum. Aucune de mes malades n'est morte et je n'ai pas eu l'occasion d'examiner à l'autopsie un rectum présentant une ulcération phagédénique.

Les lésions observées par M. Gosselin étaient : une ulcération irrégulière, à bords déchiquetés, et siégeant au-dessous, au niveau ou au-dessus d'un rétrécissement dans une partie du rectum dilatée; des clapiers et des communications accidentelles ulcéreuses entre le rectum et les organes voisins, ou une fistule anale; des cicatrices d'ulcération qui ont été vues au voisinage d'ulcérations à la période d'état. Il n'est point fait mention d'engorgements ganglionnaires voisins. A côté de cette lésion principale on en trouve d'autres, des brides fibreuses cicicatricielles qui rétrécissent le rectum, quelquefois des condylomes à la marge de l'anus, c'est-à-dire des plis de l'anus hypertrophiés et infiltrés de sérosité, prenant l'aspect éléphantiasique, et susceptibles d'offrir des ulcérations à leur surface. Ces lésions ont été appelées par M. Huguier esthiomène de la vulve, sans doute parce qu'il n'avait pas reconnu les chancres comme lésion originaire.

Le vendredi 27 décembre M. Liouville, interne du service de M. Gosselin, a présenté à la Société anatomique le rectum d'un

homme âgé de 52 ans, qui était atteint depuis plusieurs années de rétrécissement du rectum et de fistules à l'anus. Il y avait des ulcérations, des brides fibreuses du rectum et une ulcération remontant dans l'S iliaque à 22 centimètres au-dessus de l'anus. Le rétrécissement siégeait à 2 centimètres au-dessus de l'anus. Cinq ulcérations étaient des orifices de trajets fistuleux communiquant avec l'extérieur au niveau des fesses; trois de ces orifices fistuleux étaient au-dessus du point rétréci de l'intestin, deux étaient au-dessous. Il y avait des ulcérations aux points où les brides fibreuses se terminaient sur la muqueuse; ces ulcérations étaient irrégulières à bords taillés à pics; en d'autres points audessus du rétrécissement on constatait des saillies un peu mamelonnées auprès de points ulcérés; seulement ces mamelons étaient peu accusés, ils avaient diminué après la mort ainsi que les condylomes ou replis cutanés hypertrophiés qui siégeaient à l'anus.

Je ne doute pas que ce malade n'ait eu autrefois un chancre anal et rectal méconnu, et si l'on compare ce que l'examen cadavérique a offert à ce qui a été senti par le toucher rectal chez la femme M... et chez la fille L... on restera persuadé que la pièce de la Société anatomique se rapporte bien à une ulcération phagédénique du rectum, guérissant au prix d'un rétrécissement.

Jamais, en effet, une inflammation simple du rectum ne serait capable de donner naissance à des cicatrices pareilles à celles que présentait le rectum qui a été montré à la Société. Ces brides que j'ai pu examiner à loisir avaient 3 et 4 centimètres et étaient épaisses comme un tuyau de plume en certains points. J'ai vérifié encore sur ce rectum la différence de sensation que donne une muqueuse saine ou une cicatrice et un point ulcéré, ce qui confirme ce qui sera dit plus loin à propos du diagnostic.

L'ulcération supérieure au rétrécissement ne différait pas des ulcérations qui ont été vues par M. Gosselin et ont été représentées sur les deux dessins qui ont été signalés dans son mémoire et que le professeur nous a montrés. C'est un ramollissement gangréneux de la muqueuse ou une exulcération plus ou moins profonde qui sans doute est due au contact des matières arrêtées au niveau du rétrécissement.

(1) *Bulletin de la Société anat.*, 1867.

Sur un des dessins qu'a fait exécuter M. Gosselin, on voit un ilot de muqueuse saine au niveau du rétrécissement, il y a un boursouflement, et c'est bien l'image des mamelons que l'on sent chez les malades au moment où la guérison de l'ulcération commence à s'effectuer, comme chez la fille D... (obs. VI).

Signes. Les chancres phagédéniques du rectum sont rarement diagnostiqués à leur début, à moins que les malades n'aient des chancres mous ou des plaques muqueuses très-visibles à l'anus. Il est rare, en effet, que les malades se plaignent de ce côté. C'est seulement quand on voit des plis de l'anus devenir saillants former des condylomes et laisser écouler entre eux un peu de pus, qu'on reconnaît le mal et que l'on voit l'ulcération. Depuis dix-huit mois que mon attention a été attirée sur ces chancres, je les ai recherchés, et bien souvent j'ai trouvé entre les plis de l'anus des chancres et des fissures que rien à l'extérieur ne faisait soupçonner. Quand les malades souffraient de l'anus, en général le chancre était très-grand et remontait déjà dans le rectum. Les ulcérations siégeant entre des plaques muqueuses et tournant au phagédénisme au contraire, malgré leur étendue, ne causent point aux malades de douleurs capables de provoquer les recherches du chirurgien.

L'ulcération du rectum de la nature des chancres mous a un siége de prédilection à la partie antérieure de l'anus, et on l'aperçoit à son début en écartant à droite et à gauche les plis de cet orifice à l'aide des doigts. On constate son étendue en introduisant la pulpe de l'indicateur dans l'anus et on sent parfaitement une perte de substance en même temps que l'on provoque un peu de douleur. Il y a certains sujets qui ont une prolongation du raphé périnéal du côté de l'anus, à l'entrée duquel il fait saillie; c'est sous ce repli que siége le chancre mou, et quand cette ulcération est un peu développée, le repli devient très-saillant, rouge et douloureux et a quelquefois le volume d'une noisette. Le chancre alors se trouvant en partie à l'extérieur se présente avec des bords irréguliers taillés à pic et avec un fond jaunâtre et saigne peu. Ce chancre a été vu par M. Gosselin « sur un condylome à deux feuillets dans l'écartement duquel se trouvait

l'ulcère. » Dans la partie qui est située à l'intérieur du rectum le fond de l'ulcère est rouge et granuleux et la muqueuse est boursouflée par place autour de l'ulcération. Ces saillies de la muqueuse me paraissent être comme chez la fille L... des portions de muqueuse saine décollées.

Les ulcérations qui siégent entre des plaques muqueuses sont d'abord des fissures indolentes, la muqueuse anale se divise au fond de l'espace qui sépare les plis transformés en plaques muqueuses; le derme est à nu. L'ulcération linéaire gagne en profondeur et remonte vers le rectum, où elle change alors de caractère pour prendre des formes irrégulières.

Plus tard, les deux espèces d'ulcération ne peuvent plus être distinguées. On sent en introduisant le doigt dans le rectum une surface irrégulière grenue, des rugosités, comme l'a dit M. Gosselin. On ne distingue pas toujours les bords de l'ulcération, seulement la sensation que donne l'ulcère est tellement différente de celle que donne la muqueuse saine très-lisse, que l'on peut très-bien reconnaître le siége et l'étendue de l'ulcération. Chez la fille S... et chez la fille D... rien n'était plus facile. A cette période, du pus sort par l'anus, soit pendant l'examen, soit avec les matières. Les malades souffrent en allant à la selle lorsqu'elles rendent des matières un peu dures. Les souffrances sont d'ailleurs variables suivant l'état de la sensibilité des malades.

Plus tard encore les ulcérations du rectum sont moins sensibles, leur fond et leur pourtour sont tuméfiés et comme fongueux, on sent des saillies plus ou moins arrondies, molles, indolentes, et qui à l'examen avec le spéculum offrent une coloration rouge jaunâtre; ce sont des fongosités ou plutôt des bourgeons charnus œdémateux ou des portions de muqueuse œdémateuse également. Et c'est là une phase de la réparation des ulcères du rectum. On observait cet état chez la femme M..., chez la fille L.... (Victorine), et chez la fille D.... M. Gosselin l'a constaté deux fois à l'hôpital de Lourcine, ainsi qu'il le dit dans son mémoire, chez des malades qui avaient eu des chancres de l'anus suivis bientôt de rétrécissement.

Enfin, quand un rétrécissement apparaît, l'on constate les mêmes signes qui viennent d'être indiqués, plus une ou plusieurs

brides qui, quand elles sont récentes, se déchirent facilement et permettent de dilater le rétrécissement séante tenante avec des mèches.

Lorsqu'il y a une ulcération au-dessus d'un rétrécissement il est fort difficile de la constater, je ne l'ai soupçonnée chez la femme M... que par l'écoulement de pus en dehors de la défécation.

Les rétrécissements ulcéreux du rectum saignent très-peu. A aucun moment de leur évolution, les chancres phagédéniques du rectum ne donnent de véritables hémorrhagies.

La défécation n'est point troublée par les chancres phagédéniques du rectum; quand il y a rétrécissement, la défécation est pénible, très-douloureuse et souvent une diarrhée inflammatoire ou sympathique survient, pour ainsi dire, comme une compensation du mal causé par le rétrécissement. Quand il y a fistule recto-vulvaire il y passe des matières fécales, mais lorsqu'il y a un rétrécissement du rectum en même temps, comme il ne passe pas au-devant de l'orifice rectal de la fistule une grande quantité de matières à la fois, celles-ci ne passent par la vulve qu'en très-petite quantité, par contre il passe beaucoup de pus.

La marche des chancres phagédéniques du rectum est très-rapidement envahissante, dans certains cas, chez les malades constipés. Mais il y a des rémissions et des exacerbations en relation avec les époques des règles chez les femmes et la constipation. Chez les femmes, les soins de propreté, les lavements ralentissent la marche des chancres. La cicatrisation peut commencer sur certains points, témoin la fille L... (Victorine) et la fille D.... Une ou deux années peuvent se passer avant que le chancre ne soit arrêté; c'est ce qui a eu lieu chez ces dernières malades.

Enfin, le chancre phagédénique du rectum peut creuser en profondeur comme chez la fille S... (obs. I) ou en surface comme chez la fille D... (obs. VI).

Beaucoup de chancres ou d'ulcérations sur le point de devenir phagédéniques guérissent seuls, si j'en juge par la quantité assez grande que j'en ai vue en les cherchant bien.

En effet, les malades observés par les chirurgiens non prévenus doivent garder des ulcérations assez longtemps et le nombre des rétrécissements du rectum n'est pas très-considérable

Ainsi, pour ma part, j'ai vu dix-neuf ulcérations susceptibles de causer à la longue des rétrécissements du rectum, et il ne m'est venu du dehors que deux rétrécissements ulcéreux du rectum qui, au début, avaient été traités seulement comme des chancres ou plaques muqueuses de l'anus. Sans doute cela tient au traitement qui est appliqué et agit sur les ulcérations de l'anus à l'insu du chirurgien, c'est ce que l'on verra plus loin lorsqu'il sera question de la cause des chancres phagédéniques du rectum.

Les complications des chancres du rectum sont des fistules anales ou des fistules recto-vulvaires. Peut-être les fistules borgnes internes, décrites dans les écoles, comme dit Boyer, ne sont autre chose que des ulcérations chancreuses du rectum ou des hémorrhoïdes ulcérées. Je ne parle pas des rétrécissements de ce conduit, tous les grands chancres du rectum doivent se terminer par un rétrécissement. C'est une phase du mal, ce n'en est pas à bien dire une complication. Nous avons vu que les fistules recto-vulvaires commençaient comme toutes les fistules par un abcès dont l'ouverture restait fistuleuse; il n'y a rien de plus spécial à ajouter, si ce n'est que dans quelques cas il y a un chancre phagédénique à la vulve en même temps que dans le rectum.

Etiologie et développement. Les chancres et les plaques muqueuses du rectum peuvent être causés par des rapports *a posteriori*, mais le plus souvent ils sont dus, chez les femmes, au contact du pus qui s'écoule du vagin et vient baigner l'anus; le pus alors s'engage dans l'orifice anal fermé et y pénètre par capillarité, comme le pus de la vaginite cause une inflammation du méat urinaire en s'engageant dans ce conduit à une profondeur d'environ 1 centimètre.

Ce qui démontrerait à défaut de toute autre raison une telle opinion c'est le nombre relativement considérable de chancres de l'anus et du rectum que j'ai observés, 21 sur 400 malades environ. C'est encore par ce fait que les rétrécissements du rectum chez les femmes sont beaucoup plus nombreux que chez les hommes. Dans la statistique médicale des hôpitaux pour l'année 1862 (dernière statistique publiée), sur 23 rétrécissements du rectum, 18 existaient chez les femmes, 5 seulement chez les hom-

mes. Sur les 18 rétrécissements observés chez les femmes, 4 avaient été vus à l'hôpital de Lourcine, tandis que pas un des 5 hommes n'avait été traité à l'hôpital du Midi. Parmi les 11 rétrécissements réunis par M. Perret, 8 existaient chez des femmes.

En comparant les rétrécissements que j'ai observés dans mon service aux chancres phagédéniques ou tournant au phagédénisme que j'ai vus, on arrive au résultat approché que 3 rétrécissements existaient en même temps que 21 ulcérations du rectum. Or, si je fais un calcul pour les femmes seulement, il est facile de voir que les 18 rétrécissements qui ont passé dans les hôpitaux correspondraient environ à 108 chancres phagédéniques de l'anus et du rectum en une année chez les femmes.

Certes, si un tel nombre de chancres avaient été rencontrés les années précédentes, les chirurgiens qui les auraient traités n'auraient pas manqué d'en faire l'objet de remarques, et il n'en est rien.

M. Rollet (1) dit que les chancres de l'anus sont rares chez les femmes hors les cas de sodomie.

M. Clerc (2) s'exprime de la sorte dans son récent *Traité de la syphilis* : « Lorsqu'un chancre existe sur l'orifice anal, il est très-fréquent d'en observer d'autres plus petits sur la peau qui environne l'anus. Le nombre de ces chancres qui sont dans la plupart des cas le résultat d'inoculations successives et de voisinage est parfois considérable : sur plusieurs malades nous avons constaté jusqu'à 18 ou 20 chancroïdes successifs de l'anus. Heureusement ces chancroïdes n'acquièrent pas une grande étendue; s'il en était autrement le pronostic des chancres de l'anus serait fort grave, tandis qu'il est d'observation que ces ulcères, bien que lents à guérir, se terminent constamment d'une façon favorable, nous ne connaissons pas d'exemples de chancroïde phagédénique de cette région. »

Je serais volontiers tenté d'expliquer cette manière de voir par la difficulté de reconnaître les chancres du rectum, et par leur guérison insensible, que dans beaucoup de cas, chez les femmes, on obtient sans le savoir. Si, en effet, l'on n'introduit

---

(1) *Traité des maladies vénériennes*, p. 98; Paris, 1864.

(2) *Traité de la maladie vénérienne*, fasc. 1, p. 197; 1866.

pas le doigt dans l'anus, il est impossible de mesurer l'étendue d'un chancre que l'on croit être borné à un pli de l'anus; d'un autre côté, lorsque l'on cautérise avec un caustique liquide des ulcérations à la fourchette ou même des ulcérations sur le col de l'utérus, il coule du liquide caustique sur l'anus, et celui-ci y pénètre, comme le pus y a autrefois pénétré, pour y engendrer des chancres.

Lorsque des plaques muqueuses de l'anus ont préexisté au chancre, le mode de production de ces ulcérations est un peu différent : c'est une fissure qui s'agrandit insensiblement et remonte dans le rectum pendant que la plaque muqueuse anale se guérit. Mais, dans ce cas encore, l'ulcération peut être cautérisée involontairement. Quand on cautérise le vagin ou les bourses, le liquide pénètre dans l'anus et vient cautériser les ulcérations assez profondément. Si d'ailleurs on cautérise l'anus, on atteint parfois l'ulcération cachée.

La constipation et la diarrhée entretiennent et perpétuent les chancres du rectum : la première, parce qu'elle déchire des cicatrices commençantes et qu'il y a des réinoculations; la seconde, parce qu'elle irrite la muqueuse rectale, l'enflamme et prépare le terrain pour la propagation du chancre.

Diagnostic. Lorsqu'un chancre mou ou des plaques muqueuses existent à l'anus et que les malades se plaignent de douleurs en allant à la selle, il n'est pas difficile de constater, en écartant les plis de l'anus, une ulcération qui pénètre assez loin dans le conduit anal. Mais c'est surtout par le toucher que l'on arrive à bien préciser l'étendue de l'ulcération et sa marche envahissante dans le rectum; outre qu'on provoque une douleur en pressant sur le point ulcéré, on sent une surface irrégulière, granuleuse, entièrement différente de la surface de la muqueuse rectale, parfaitement lisse même au niveau des glandules rectales. L'examen au spéculum est difficile à bien faire et ne permet de voir qu'un point de la muqueuse, encore celle-ci fait-elle hernie dans le spéculum, et tout ce que l'on peut distinguer, c'est la coloration rouge jaunâtre de la muqueuse et des détritus grisâtres qui recouvrent les points malades. Assurément, c'est un bon élément de diagnostic, surtout si l'on compare ce que l'on

voit à la coloration normale de la muqueuse, qui est rosée. L'écoulement de pus, lorsque l'on écarte les plis de l'anus ou quand les malades vont à la selle, est un signe rationnel d'une très-grande valeur.

Il est des cas où le diagnostic ne peut être fait que par hasard. J'ai une malade qui est entrée dans mon service pour des chancres mous de la vulve en voie de guérison, et sur la cicatrice desquels des végétations existaient; rien ne faisait soupçonner des chancres de l'anus. Le 24 décembre, en examinant cette malade, j'ai trouvé une induration inflammatoire sur la région de la glande vulvo-vaginale du côté gauche; j'ai songé immédiatement à un abcès de cette glande. Mais, en pressant sur la tuméfaction inflammatoire, j'ai senti une crépitation emphysémateuse. Comme en même temps il ne sortait point de pus par le conduit de la glande vulvo-vaginale, je n'ai pas hésité à penser que l'abcès était déjà ouvert dans le rectum, et que des gaz intestinaux s'étaient insinués dans le foyer purulent. J'ai introduit le doigt dans le rectum, et j'ai constaté une ulcération sur la face antérieure du rectum, par laquelle j'ai fait sortir des gaz en pressant avec les doigts sur la grande lèvre gauche. La plus grande partie de la face antérieure du rectum était du reste ulcérée. Cette fille, très-bornée et maladroite, ne se plaignait pas d'être constipée et trouvait naturel de souffrir en allant à la selle. Il s'agissait, dans ce cas, d'un chancre mou phagédénique de l'anus et du rectum, dont la partie extérieure avait été guérie par des cautérisations (on lui avait cautérisé ses chancres en ville) et dont la partie intra-rectale avait été entretenue par des déchirures et des inoculations successives au moment de chaque défécation. Un abcès de la glande vulvo-vaginale étant survenu, il s'était ouvert du côté où il y avait moins de résistance, du côté d'une surface déjà ulcérée. Ce fait servira à éclairer les praticiens, puisque, tout prévenu que j'étais, il m'a surpris (1).

Le diagnostic des complications ne présente aucune difficulté; les fistules recto-vulvaires se reconnaissent à la simple inspec-

(1) J'ai ouvert l'abcès et j'ai cautérisé sa cavité. Le rectum a été cautérisé; des mèches ont été placées. Aujourd'hui, il ne reste plus que la fistule qui se rétrécit de jour en jour, et ne laisse plus même passer le liquide des lavements.

tion, et les callosités des bords de l'orifice vulvaire indiquent que la fistule a pour origine un chancré phagédénique du rectum. Les condylomes, c'est-à-dire l'hypertrophie des plis de l'anus, sont en relation avec une ulcération étendue du rectum, et existent souvent en même temps qu'un rétrécissement; les rougeurs des fesses sont un érythème révélateur indiquant l'écoulement abondant de pus pendant l'intervalle des selles. Toutes ces choses, qui sont aux yeux des malades des hémorrhoïdes enflammées, doivent tenir en éveil le chirurgien.

Le cancer du rectum et le rétrécissement cancéreux du rectum peuvent être un moment confondus avec le chancre phagédénique du rectum simple ou compliqué de rétrécissement; mais il faut prendre en considération que le chancre phagédénique ne donne jamais lieu à des hémorrhagies, qu'il est compatible avec la conservation de la santé générale, et qu'il existe en général chez des sujets encore jeunes ou qui, s'ils sont âgés, ont leur mal depuis plusieurs années.

Les hémorrhoïdes ulcérées ne sont pas plus difficiles à distinguer des chancres phagédéniques du rectum en voie de réparation, c'est-à-dire accompagnés de bourrelets et de mamelons. Les hémorrhoïdes sont toujours situées près de l'anus; elles saignent facilement, et les ulcérations siégent sur un point tuméfié et dur; ce qui n'existe pas dans le cas de chancre phagédénique, où les mamelons sont mous et dépressibles, et n'existent qu'autour des points ulcérés.

Pronostic. Les chancres phagédéniques qui ont pour origine un chancre mou de l'anus, guérissent plus facilement que les chancres phagédéniques suites d'ulcérations de plaques muqueuses, parce que ces derniers échappent à leur début et qu'on ne traite le plus souvent les malades que quand l'ulcération a déjà fait de gands progrès.

M. Gosselin cependant a vu à l'hôpital de Lourcine des chancres de l'anus qui avaient mis trois mois à guérir; il est vrai que dans ce cas le chancre gagnait en même temps et bientôt le chirurgien a constaté des bosselures intra-rectales, puis un rétrécissement.

Les chancres du rectum peuvent guérir chez les malades qui

prennent des lavements et se soignent convenablement pendant les premiers temps; mais si l'ulcération a envahi tout le pourtour du rectum, un rétrécissement est inévitable.

Les fistules qui résultent d'un chancre phagédénique du rectum durent autant de temps que le chancre phagédénique rectal, elles peuvent persister après, mais on les guérit facilement par un des procédés autoplastiques classiques.

Le rétrécissement du rectum consécutif est curable quand ce n'est qu'une bride. Quand il y a un rétrécissement annulaire, ses effets peuvent être atténuées par la dilatation, mais c'est là tout ce qu'on peut faire, ce qui n'est pas le moins grave de tous les pronostics touchant les chancres phagédéniques du rectum.

Lorsque les ulcérations chancreuses de l'anus ne datent pas de plus d'un mois elles sont faciles à guérir.

Le *traitement* des chancres phagédéniques repose sur ce principe qu'il faut transformer l'ulcération en une surface bourgeonnante analogue à celle d'une plaie simple. Or, le meilleur moyen jusqu'ici d'atteindre ce résultat est la cautérisation. La première indication est donc de cautériser les chancres du rectum.

La cautérisation des chancres du rectum est facilement praticable à l'aide de pinceaux de charpie imbibés d'une solution caustique. La solution à laquelle je donne la préférence est la solution saturée de chlorure de zinc (1). J'introduis le pinceau de charpie dans l'anus et je le promène sur la surface muqueuse de l'intestin dans tous les sens, ou bien j'introduis le doigt dans le rectum et je conduis le pinceau sur la face palmaire du doigt jusque vers la pulpe que j'ai soin de placer sur les points ulcérés que je veux toucher. Cette précaution est bonne dans le cas où le mal est limité comme chez la femme S... Mais dans tous les autres cas, lorsque l'on a soin de promener le pinceau dans toutes les directions, de le pousser aussi loin que l'exige la hauteur de l'ulcération appréciée par le toucher, on peut se borner à introduire le pinceau seul : le caustique au chlorure de zinc ne cautérise que les surfaces dépourvues d'épithélium, et c'est là qu'est

(1) A. Desprès, *Bulletin de thérapeutique*, t. LXXII, p. 498 ; 1867 : *De la Solution saturée de chlorure de zinc dans le traitement des ulcérations syphilitiques.*

sa supériorité sur tous les autres caustiques. L'on ne doit pas craindre de porter trop de caustique dans le rectum, la chose n'est pas possible, en introduisant le pinceau, la constriction du sphincter anal exprime plus que le trop de liquide que renferme le pinceau. En même temps il faut panser la plaie rectale comme l'on panse les plaies externes. Pour arriver à ce but, rien n'est meilleur que les très-grosses mèches enduites de pommade à l'onguent de la mère : axonge, 3 parties, glycérine, 1 partie, onguent de la mère, 2 parties; il faut aussi donner aux malades un ou deux lavements huileux quotidiens. Les mèches doivent être gardées vingt-quatre heures, on les renouvelle après la défécation.

Lorsqu'il y a des ulcérations et un rétrécissement, lorsqu'il coule du pus, on doit employer les lavements avec l'extrait de ratanhia 8 grammes et même le lavement caustique, eau 250 grammes; chlorure de zinc sec, 2 à 4 grammes; ce lavement peut être gardé jusqu'à dix minutes. On doit administrer le même jour qu'on a donné ce lavement deux lavements huileux. Puis on a recours à la dilatation avec les canules de gomme percées du bout, que les malades gardent toute la nuit et qu'ils graissent avec la pommade à l'onguent de la mère.

Quand le rétrécissement est dilaté, on peut alors se servir des lavements de ratanhia pour guérir l'ulcération supérieure au rétrécissement.

S'il y a des fistules on doit les cautériser, parce que leur trajet est phagédénique comme l'ulcère du rectum.

Quand un rétrécissement existe, on le traite par les moyens indiqués dans les livres classiques et en particulier dans le mémoire de M. Gosselin; seulement, si des ulcérations reparaissent, des cautérisations énergiques et même le demi-lavement caustique devront être mis en usage. La dilatation forcée, dans ces cas où il y a des ulcérations, me paraît dangereuse; la dilatation avec des mèches n'a point d'inconvénient et elle prépare les malades à l'emploi des dilatateurs ou des canules.

Aucun traitement général spécifique n'est bon contre les ulcères phagédéniques du rectum, et sur ce point encore M. Gosselin avait bien vu la vérité.

En résumé, le chancre phagédénique du rectum est une ma-

ladie dont le développement insidieux doit être scrupuleusement recherché, afin de prévenir par un traitement énergique les redoutables résultats de cette ulcération, c'est-à-dire le rétrécissement du rectum. On ne saurait trop examiner avec soin par le toucher rectal les malades atteints de chancres mous ou de plaques muqueuses de l'anus. Cautériser souvent et avec des caustiques forts l'ulcération avant qu'elle n'ait envahi tout le pourtour du rectum, ne pas laisser les malades constipés, arrêter leur diarrhée inflammatoire lorsqu'elle existe, et maintenir des mèches dans le rectum : tel est le meilleur traitement de l'ulcère phagédénique de ce conduit. Plus le traitement sera fait à une époque rapprochée du début du mal, plus la guérison sera facile à obtenir, car lorsque l'ulcère est grand, un rétrécissement est inévitable, et il n'y a aucun moyen de guérir radicalement un rétrécissement du rectum.

NOTE SUR UN KYSTE SÉREUX DÉVELOPPÉ PRIMITIVEMENT DANS L'ÉPAISSEUR DU MUSCLE DIAPHRAGME,

Par le Dr O. LARCHER, ancien interne et lauréat des hôpitaux de Paris, etc.

De tous les muscles qui ont fourni jusqu'à présent l'exemple de tumeurs kystiques, ceux des parois abdominales figurent déjà parmi les moins nombreux (1). Le muscle qui, séparant la cavité thoracique de la cavité abdominale, forme la paroi supérieure de cette dernière, ne paraît pas avoir offert encore aux observateurs un exemple de ces lésions pathologiques. Aussi, notre attention a-t-elle été particulièrement frappée lorsque, dernièrement, en pratiquant une autopsie, nous avons rencontré un kyste développé dans l'épaisseur du muscle diaphragme (2).

(1) On trouvera l'indication de ces faits dans la thèse d'agrégation de M. A. Després : *Des Tumeurs des muscles*, p. 113-126 ; Paris, 1866.

(2) La pièce anatomique provient d'un enfant âgé de 3 ans, qui avait succombé dans le service de notre savant maître, M. le Dr H. Roger, à l'hôpital des Enfants malades. Rien ne nous avait conduit à soupçonner, durant la vie, la lésion que nous devions trouver à l'autopsie. Celle-ci fut faite, avec le concours de M. Barthélemy, externe du service, en présence de M. H. Roger.

Depuis douze jours, le petit malade, R.. .. (Victor), était sorti convalescent du

Aucune adhérence, aucun mode de continuité ne rattachait la production kystique du diaphragme ni au poumon droit situé au-dessus d'elle, ni à la surface convexe du foie située en dessous.

Les surfaces pleurale et péritonéale du muscle étaient parfaitement lisses, exemptes de toute solution de continuité, et, au niveau des points que soulevait la poche kystique du côté de chacune de ces deux surfaces, on constatait la même disposition lisse et régulière. Il était facile de voir pourtant que les fibres musculaires avaient complétement disparu : elles avaient sans doute été détruites ou refoulées graduellement sur les parties latérales, car les faces supérieure et inférieure du kyste étaient dépourvues complétement de toute enveloppe musculaire et recouvertes seulement d'un côté par la plèvre, de l'autre par le péritoine.

Un vaisseau artériel et ses deux veines collatérales parcouraient l'épaisseur du diaphragme; en examinant le muscle par transparence, on voyait ces vaisseaux aboutir à la masse kystique, au niveau de laquelle leurs rameaux se divisaient en trois groupes, dont l'un passait au-dessus du kyste et un autre au-dessous, tandis qu'un troisième formait un cercle de fines arborisations tout autour de la paroi transparente du kyste.

Le liquide contenu dans cette enveloppe était évidemment transparent; une ponction, faite avec la pointe d'une aiguille, lui permit de s'écouler au dehors : il avait l'aspect de la sérosité citrine. Nous l'examinâmes immédiatement au microscope, avec le concours d'un ex-pharmacien interne des hôpitaux de Paris, M. Machet, dont l'habileté dans ce genre de recherches nous est connue depuis longtemps.

Malgré l'examen le plus attentif (nos recherches portant sur la totalité du liquide contenu dans le kyste), il nous fut impossible de rencontrer aucune partie caractéristique d'un parasite quelconque. Mais, en revanche, à mesure que s'évaporait la

service de M. Labric. Le 21 août, il rentrait dans notre service (salle Saint-Louis, nº 3) avec les prodromes d'une rougeole, dont l'éruption apparaissait le 22, et il succombait, le 30, à une diphthérie nasale et laryngée, compliquée de congestion et d'emphysème pulmonaires.

partie liquide du produit placé sous le champ du microscope, nous voyions se former sous notre œil des cristaux très-nets de chlorure de sodium, qui donnèrent la réaction caractéristique, par l'addition d'une très-faible quantité de nitrate d'argent.

Nous avons donc affaire ici à un kyste qui ne paraît pas être de nature parasitaire, kyste purement séreux, qui, développé dans l'épaisseur du diaphragme, est demeuré indépendant de toute communication avec les organes ou tissus voisins. Or, c'est là un fait qui ne paraît pas avoir encore été mentionné dans les divers ouvrages sur les tumeurs des muscles.

Dans la thèse récente de M. A. Després, où il est seulement question des kystes parasitaires, le diaphragme n'est pas indiqué comme ayant jamais été le siége de semblables productions. Il est vrai que l'auteur, bornant le plus souvent son sujet à l'étude des tumeurs des muscles de la vie de relation accessibles aux moyens chirurgicaux, pouvait avoir négligé de s'occuper des kystes du diaphragme. Cependant nos recherches n'ont pas été plus fructueuses, quand nous nous sommes adressé au livre si complet de M. Davaine (1).

Il semble, du reste, qu'on tienne en général peu compte de la possibilité du fait sur lequel j'appelle actuellement l'attention. En présence des cas si remarquables de kystes hydatiques développés à la surface convexe du foie, les auteurs ne discutent pas la question de physiologie pathologique relative au lieu dans lequel les kystes ont pu prendre naissance. Il semble qu'on doive admettre constamment, sans réserve, le développement primitif de la tumeur kystique au milieu des éléments mêmes de la glande hépatique. Quant aux cas dans lesquels le muscle diaphragme est intéressé en même temps que le foie, on s'accorde, constamment aussi, à dire que c'est le kyste de la surface convexe du foie qui a « écarté » (2) ou « détruit » (3) les fibres musculaires du diaphragme, ou bien encore que ces fibres

(1) C. Davaine, art. *Hydatides développées dans les parois du tronc*, in *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*, p. 543-546 ; Paris, 1860.

(2) A. Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 2e édit., t. III, p. 244 ; Paris, 1865.

(3) *Ibidem*, p. 251.

ont « disparu par le fait de la compression exercée sur elles » (1), ou bien enfin que la tumeur « a perforé » le diaphragme (2). La *perforation du diaphragme par rupture d'un kyste hydatique du foie* est un fait clinique enseigné (3), et les détails les plus complets sur cette lésion anatomique nous montrent le kyste se rompant à travers le diaphragme dans la plèvre, par perforation successive des parois du kyste, du péritoine diaphragmatique, du diaphragme lui-même, et enfin de la plèvre diaphragmatique (4).

L'existence des kystes de la surface convexe du foie, bornés complétement à cet organe, établit trop nettement l'origine hépatique de ces kystes pour qu'on soit tenté de mettre en doute la possibilité de cette origine; d'un autre côté, la tendance des diverses collections liquides du foie à se faire jour dans quelqu'un des organes voisins, ne laisse aucun doute sur la possibilité de l'évacuation du contenu kystique dans la cavité thoracique, à travers le diaphragme plus ou moins compromis.

Aussi, suis-je bien loin de vouloir dire que l'on doive fixer dans le diaphragme le point de départ de tout kyste qui intéresse en même temps la surface convexe du foie. Aucun fait ne m'y autorise, puisque nous ne connaissons encore aucun exemple de kyste hydatique du diaphragme indépendant de la surface convexe du foie, et puisque nous voyons, au contraire, dans tous les cas publiés, le foie être toujours intéressé quand le diaphragme l'est lui-même.

Mais, si l'idée que nous émettions tout à l'heure ne s'appuie encore sur aucun fait, en ce qui concerne les kystes hydatiques qui ont à peu près exclusivement fixé l'attention des observateurs, ne serait-il pas intéressant de rechercher si, de même

---

(1) Trousseau, *loc. cit.*, p. 256.

(2) *Ibidem*, p. 257.

(3) *Ibidem*, p. 260, 261.

(4) *Ibidem*, p. 262. — L'opinion d'après laquelle les pseudoplasmes se développeraient très-rarement d'une manière primitive dans le tissu musculaire est généralement admise: notre bien regretté maître, le Dr E. Follin, pense que le tissu musculaire n'est atteint, en général, que par propagation d'une tumeur voisine. « Quand, dit-il, un muscle se trouve en rapport avec une tumeur fibreuse, un kyste, un enchondrome, il est peu à peu comprimé, aplati, quelquefois réduit à un feuillet très-mince. » (E. Follin, *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. II, 1re partie, p. 166-167; Paris, 1863.)

qu'un kyste séreux indépendant peut exister dans le diaphragme (ce qu'on n'avait pas, je crois, encore observé), on ne sera pas tôt ou tard appelé à constater la même indépendance pour un de ces kystes parasitaires qu'il est beaucoup moins rare d'observer dans la région hépato-diaphragmatique. La réponse appartient à l'avenir.

Pour le présent, et pour nous en tenir au simple fait observé, nous tenons à faire remarquer qu'il fournit le rare exemple d'un kyste séreux simple développé dans un muscle (1), alors que, tout récemment encore, on indiquait les kystes parasitaires comme les seuls dont l'existence eût été constatée dans le système des muscles striés. En outre, le diaphragme, qui paraît être le premier muscle sur lequel le fait, que je signale, ait été observé, ne figure précisément pas dans la liste assez longue des muscles dans lesquels on a observé des kystes parasitaires. Peut-être, cependant, faut-il faire une exception en ce qui concerne les petits kystes trichinaires. Sans indiquer spécialement que le diaphragme en ait présenté à l'observation, les auteurs disent très-explicitement que « la trichine enkystée occupe toujours la fibre musculaire striée, à l'exception de celle du cœur qui en paraît absolument exempte. » (2). En considération de cette exception formulée pour le cœur, il y a lieu de penser que les observateurs l'eussent étendue au diaphragme, s'il y avait eu lieu d'établir, sous ce rapport, une différence entre lui et les autres muscles.

Ainsi donc, ce muscle dans lequel *on peut* rencontrer des trichines comme dans les autres muscles, nous a offert l'exemple

---

(1) Quoique le liquide de notre kyste renferme du chlorure de sodium, comme le liquide des kystes hydatiques (A. Trousseau, *loc. cit.*, t. I, p. 714), je ne crois pas pourtant qu'on puisse être tenté de mettre en doute sa nature parasitaire. Je sais bien que, dans un cas observé par mon excellent maître et ami, M. le Dr A. Laboulbène, quoique M. Davaine n'eût trouvé aucune trace d'échinocoque ou de crochets dans le liquide, on admit néanmoins qu'on avait affaire à un kyste renfermant des *hydatides arrêtées dans la première période de leur développement.* Mais il faut ajouter que le kyste renfermait des corps gélatiniformes, qui, coupés par tranches minces, offraient des fragments doués de l'aspect caractéristique de la membrane propre des hydatides. (A. Trousseau, *loc. cit.*, t. III, p. 253.) Or, dans notre cas, rien de semblable à ce dernier caractère.

(2) A. Delpech, *Les Trichines et la trichinose chez l'homme et chez les animaux*, rapport lu à l'Académie de médecine de Paris, le 16 mai 1866, p. 13; Paris, 1866.

d'un kyste séreux, et peut-être offrira-t-il un jour aussi celui d'un kyste hydatique également borné au muscle.

Si la constitution anatomique de la région diaphragmatique prêtait à une objection de ce genre, peut-être pourrait-on, dans le cas que nous rapportons, admettre que la tumeur kystique a pris naissance en dehors de la gaîne du muscle, qu'elle aurait ensuite envahi. On sait que cette distinction a été faite à propos des kystes séreux qui se forment dans les glandules de la muqueuse linguale, et qui se développent assez rarement entre les couches musculaires de la langue. M. A. Després a pu dire, à cette occasion, que ce sont là, en quelque sorte, des *tumeurs dans les muscles*, plutôt que des *tumeurs des muscles* (1). Mais, dans le cas qui nous fournit le sujet de cette note, la limite exacte du kyste au muscle diaphragme rend inadmissible l'idée d'une pareille origine, alors qu'il est bien naturel de rattacher cette production pathologique au tissu cellulaire du muscle lui-même.

Le fait que nous avons observé nous paraît, en somme, devoir être considéré comme un exemple de kyste séreux, développé primitivement dans l'épaisseur du muscle diaphragme, et demeuré indépendant des organes ou tissus voisins.

Ces particularités de son existence sont autant de titres qui nous ont semblé mériter l'attention des observateurs.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CHORÉE, SUR LE RHUMATISME ET SUR LES MALADIES DU CŒUR CHEZ LES ENFANTS;

Par le Dr Henri ROGER, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants.

(3e article.)

§ IV. — Étiologie de la chorée cardiaque.

Des nombreux exemples de chorée rhumato-cardiaque cités plus haut résulte ce fait incontestable, que très-souvent la chorée nous apparaît compliquée de maladies du cœur, de même que nous l'avons vue se compliquer de rhumatisme. Je viens de

(1) A. Després, *loc. cit.*, p. 17.

montrer l'ordre de succession des éléments morbides dont la réunion constitue l'état pathologique complexe qui est décrit dans le présent travail ; je vais maintenant les examiner au point de vue étiologique et dans leurs rapports mutuels de filiation.

Il est évident que la danse de Saint-Guy, les maladies du cœur et le rhumatisme, semblent s'appeler les uns les autres, se précèdent, se suivent, alternent; or, quel est le degré relatif de cette attraction morbide? Y a-t-il un élément générateur qui prédomine? Est-ce la chorée qui détermine la maladie du cœur? Est-ce, au contraire, celle-ci qui engendre celle-là? Le rhumatisme est-il sous la dépendance causale de la chorée ou de l'affection cardiaque? Inversement, n'est-ce pas plutôt le rhumatisme qui commande à toutes deux?

La chorée peut, par elle-même, être une cause de maladie du cœur. En effet, dans plusieurs des observations précitées, nous avons vu, dans le cours même ou vers le déclin de la chorée, naître la phlegmasie cardiaque. Ainsi, dans l'observation 31, une endocardite se développe pendant le cours d'une chorée apyrétique, laquelle datait d'un mois et présentait déjà une amélioration notable; cette endocardite fit remonter à 88 pulsations le pouls qui ne battait que 72 fois par minute; un mois plus tard, à la sortie de l'enfant, la lésion cardiaque persistait. —Dans l'observation 32, chez une petite fille atteinte depuis quatre mois d'une chorée en voie de guérison, apparaît une bronchite; on remarque bientôt une dyspnée insolite; on ausculte le cœur dont l'intégrité avait été constatée lors de l'entrée à l'hôpital, et on reconnaît l'existence d'une endocardite. — L'observation 33 nous présente des phénomènes analogues : chez une enfant de 10 ans, dans une récidive de chorée parvenue à la fin de la cinquième semaine, se développe une endocardite latente, sans mouvement fébrile appréciable, et, deux mois plus tard, le cœur était déjà hypertrophié. Cette enfant, d'une bonne santé habituelle, n'avait eu pour tout antécédent rhumatismal qu'un léger torticolis survenu trois ans auparavant. — Enfin, chez le malade de l'observation 34, la phlegmasie cardiaque apparut dans le cours d'une quatrième attaque de

chorée, les signes stéthoscopiques devant être rapportés évidemment à une endo-péricardite latente.

Tandis que, chez deux de ces malades, l'affection du cœur se montre dès la première atteinte de danse de Saint-Guy, c'est dans la seconde qu'elle se manifeste chez la petite Tabary, et seulement dans la quatrième chez le jeune Delaffre.

Dans ces quatre cas, on n'entrevoit aucune influence physiologique ou pathologique à laquelle on puisse rattacher le développement de cette chorée, qui se compliquera d'endocardite : le vice rhumatismal ne s'est pas encore révélé, et il ne se montre pas non plus subséquemment (s'il est fait mention d'un torticolis dans l'observation 33, ce rhumatisme localisé était survenu trois ans auparavant!) : c'est donc de la chorée que la phlegmasie cardiaque est directement issue.

Cette action causale de la danse de Saint-Guy sur les maladies du cœur fut bien remarquable dans l'observation 59 : c'est, à la vérité, un rhumatisme articulaire qui se montre d'abord; mais il n'est suivi que cinq mois plus tard d'une chorée qui se complique presque aussitôt de péricardite; et cette chorée se répète cinq autres fois, et, à la sixième atteinte, elle s'accompagne d'une endocardite, c'est-à-dire que deux fois elle devient cardiaque par elle-même et sans le retour de l'arthrite primitive.

Concluons que la danse de Saint-Guy doit être regardée comme une cause plus que prédisposante des maladies du cœur. Conséquemment, dans l'étiologie des affections cardiaques, chez les enfants et même chez les adultes, il faudra tenir compte de l'existence possible d'une chorée antécédente; il faudra, chez les malades atteints de lésions organiques du cœur, faire porter sur ce point l'interrogation clinique, si l'on veut retrouver plus sûrement dans le passé les racines de la maladie présente.

Les maladies du cœur peuvent, par elles-mêmes, être une cause de chorée.

J'ai rapporté deux faits qui prouvent que la danse de Saint-Guy peut, par une filiation directe, c'est-à-dire sans l'intermède d'un rhumatisme ou d'aucune autre influence appréciable, dériver d'une maladie du cœur : dans l'observation 36, une petite fille de 9 ans et demi est prise de fièvre (sans rhuma-

tisme antécédent ni présent, sans maladie localisée qui explique l'état fébrile), et, dix jours après, on remarque de légers mouvements du bras droit; dès l'entrée de la malade à l'hôpital, je constate l'existence d'une endocardite qui a dû certainement précéder la chorée et dont la fièvre a été le symptôme initial. — Dans l'observation 37, c'est également une péricardite qui commence la série des manifestations morbides, et, trois mois après, la phlegmasie du péricarde persistant, apparaît une chorée légère; comme dans le cas précédent, il n'y avait à la danse de Saint-Guy d'autre cause pathologique appréciable que la maladie du cœur.

Nos faits semblent d'ailleurs établir que, dans cette attraction morbide, la chorée appelle les phlegmasies cardiaques plus que les phlegmasies cardiaques n'appellent la chorée. De même que, dans le rhumatisme, les lésions du cœur sont le plus ordinairement consécutives, de même, dans la danse de Saint-Guy, l'inflammation du cœur ou du péricarde suivra plus souvent qu'elle ne précédera; c'est seulement dans des cas exceptionnels que, soit pour la chorée, soit pour le rhumatisme articulaire, l'affection cardiaque se montrera comme manifestation morbide primitive.

Dans les maladies du cœur envisagées comme cause de chorée, Bright accordait à la péricardite une part à peu près exclusive : le titre même de son mémoire (1) le prouve, et les observations qu'il rapporte concernent presque toutes des sujets atteints de phlegmasie du péricarde; sur six faits qu'il a observés et cités, la péricardite est notée cinq fois (2), et pour un seul malade, un garçon de 11 ans, il est dit que, dans deux fortes atteintes de rhumatisme, « il y eut une terrible *inflammation du cœur* » et une danse de Saint-Guy si intense qu'on était obligé de maintenir de force cet enfant dans son lit. Bright conclut en ces termes : « J'ai vu beaucoup d'exemples d'alternance du rhumatisme et de chorée, et j'ai acquis la conviction que l'inflammation du péri-

(1) Bright, *Cases of spasmodic diseases accompanying affections of the pericardium* (London, *Medico-chirurgical transactions*, 1839).

(2) Dans au moins deux de ces cas, les trois maladies existaient simultanément; il y avait à la fois rhumatisme articulaire, danse de Saint-Guy et signes certains de péricardite.

carde est une des très-nombreuses causes de cette dernière affection. »

Nos observations démontrent au contraire que l'endocardite est une cause de chorée bien plus puissante que la péricardite.

Quoi qu'il en soit, plus nombreux sont les cas où la filiation mutuelle des deux éléments morbides (danse de Saint-Guy et maladie du cœur) échappe à l'observateur. Je rapporte huit faits (obs. de 38 à 45) où l'on ne peut savoir laquelle des deux affections a paru donner naissance à l'autre : toutes deux se sont développées simultanément, et la chorée cardiaque s'est constituée du même coup, de même qu'on voit assez souvent le rhumatisme des jointures et la phlegmasie du cœur être exactement contemporains.

Mais l'influence primitive et directe de la danse de Saint-Guy sur la production des maladies du cœur (et *vice versa*), est loin d'être la règle : ce n'est pas à titre de névrose ou par l'effet d'une sympathie mystérieuse, que la chorée va se compliquer de phlegmasie cardiaque; ce n'est pas non plus en tant que phlegmasie locale (comme le croyait Bright) que l'affection du cœur va se compliquer de chorée, et ce n'est point par suite d'un processus inconnu de physiologie morbide, qu'à ses phénomènes habituels (signes physiques et troubles de la circulation) s'ajouteront parfois les désordres de la motilité qui caractérisent la danse de Saint-Guy. Il n'y a rien de merveilleux et d'inexpliqué dans l'alliance pathologique désignée par nous sous le nom de chorée cardiaque : c'est le rhumatisme qui est le trait d'union entre les deux maladies; leur point de départ commun, c'est le vice rhumatismal qui, le plus souvent, se manifestera clairement et d'emblée par l'altération matérielle des jointures (rhumatisme articulaire) et parfois se montrera dans ses commencements sous des formes moins évidentes et moins connues (la convulsion choréique ou la phlegmasie cardiaque).

En effet, dans quelques-unes de nos observations (54, 55, 56, 57, 58), ce n'est plus à la chorée seule que l'on doit attribuer la naissance de la maladie du cœur, elle y concourt peut-être d'une façon indirecte, en raison de sa nature rhumatique dénoncée plus tard par l'invasion du rhumatisme articulaire; mais, c'est de ce dernier rhumatisme que la phlegmasie

cardiaque est issue par filiation directe; et ici, chez les jeunes sujets, nous retrouvons dans son évidence irrécusable la loi de coïncidence des affections rhumatismales et cardiaques découverte chez les adultes. Dans l'observation 54, la chorée commence, il est vrai, la série des manifestations rhumatiques; mais c'est le lendemain de l'apparition d'une arthrite survenue dans le déclin de la chorée que se montre l'endocardite.

De même, dans la 55e observation, la chorée ne devient cardiaque (quelques jours après son début) qu'au moment où se prennent les articulations. Dans l'observation 56 la danse de Saint-Guy paraît une première fois et reste simple; dans une seconde atteinte, elle se complique aussitôt de rhumatisme articulaire, et c'est seulement dans une récidive de l'arthrite que se développe une endopéricardite. — C'est aussi dans une récidive de chorée, et trois semaines plus tard, qu'un rhumatisme à peine sensible et qui dure trois jours seulement, touche les jointures, et l'endocardite naît simultanément (obs. 57). — Enfin, dans l'observation 58, l'endocardite accompagne un rhumatisme en récidive, lequel dérive lui-même d'attaques répétées de danse de Saint-Guy.

J'ai rapporté des faits de ce genre dans la première partie de mon travail. L'un des plus remarquables est, sans contredit, celui de l'observation 11 : Une fille de 9 ans, après avoir souffert pendant deux ou trois jours d'un léger rhumatisme du pied, est prise d'une forte chorée pendant le cours de laquelle se développe une congestion pulmonaire avec endocardite; en même temps il survient une petite douleur avec léger gonflement du cou-de-pied droit; puis chorée, rhumatisme, endocardite suivent leur marche habituelle, et, à sa sortie de l'hôpital, l'enfant ne conservait qu'un souffle cardiaque, d'une rudesse caractéristique, au niveau de l'orifice de l'aorte.

La cause la plus active de la chorée cardiaque est sans contredit le *rhumatisme articulaire;* car c'est lui, comme on le sait, qui appelle le plus fréquemment et le plus sûrement les maladies du cœur; car c'est de lui, comme nous l'avons démontré, que la danse de Saint-Guy procède le plus souvent. Des trois éléments morbides qui constituent la chorée rhumato-cardiaque, c'est

donc le rhumatisme articulaire qui prédomine : c'est l'associé qui apporte certainement la plus grosse part.

Le rhumatisme engendre et la phlegmasie cardiaque et la danse de Saint-Guy, soit successivement en plusieurs fois, soit simultanément et pour ainsi dire du même coup. L'observation 73 est un bel exemple du premier mode de début; un violent rhumatisme polyarticulaire s'accompagne de pleurésie droite et d'endopéricardite, et, pendant la convalescence, on voit survenir une chorée très-légère.—Les faits se passent à peu près de la même façon dans l'observation 61. — La coïncidence est encore plus frappante chez le jeune garçon de l'observation 8 qui, au quinzième jour d'un rhumatisme articulaire avec endopéricardite et pleurésie gauche, fut atteint d'une chorée légère mais généralisée. — Par contre, la jeune fille de l'observation 68 est prise d'un rhumatisme articulaire fébrile qui nécessite un alitement de trois semaines; un mois et demi après la guérison de cette arthropathie, le vice rhumatique fait ressentir de nouveau son influence et atteint à la fois le cœur et la motilité (chorée cardiaque).

Le plus souvent, c'est un premier rhumatisme articulaire qui donne lieu à la chorée cardiaque; dans quelques cas, c'est seulement le second. Ainsi, dans l'observation 60, une première attaque de rhumatisme articulaire avait guéri sans aucune manifestation choréique ni cardiaque, et une deuxième atteinte, qui n'avait duré que huit jours, fut rapidement suivie d'une forte chorée pendant laquelle se développa une endopéricardite.

Du reste, ce n'est pas toujours dans le rhumatisme polyarticulaire et intense que se montrera la chorée cardiaque : il est mentionné, au contraire, dans plusieurs de nos observations, que les phénomènes arthritiques étaient à peine accusés; il s'agissait, dans l'observation 61, d'une *douleur* dans un coude qui fut très-légère et de fort courte durée. — Chez une autre malade (obs. 66), il y avait eu, six semaines auparavant, des *douleurs mal caractérisées* aux deux jarrets. — Enfin, chez la jeune malade de l'observation 64, la seconde attaque choréique survint trois semaines après de simples douleurs rhumatismales des épaules et des genoux.

Nous avons vu de même, dans notre mémoire sur le rhumatisme, la chorée, et une chorée forte, être quelquefois engendrée par un rhumatisme à peine appréciable (obs. 2, 3 et 11).

Dans certains cas, c'est bien le rhumatisme articulaire qui donne l'impulsion pour que la chorée rhumato-cardiaque se constitue dans son ensemble complet; mais les trois éléments rhumatiques naissent et prédominent tour à tour; alternant et se répétant, ils semblent s'engendrer les uns les autres, et être successivement cause et effet. C'est ainsi que dans l'observation 71 on voit un rhumatisme articulaire être suivi de danse de Saint-Guy; inversement une danse de Saint-Guy être suivie de rhumatisme articulaire; puis cette chorée s'aggravant, se compliquer de rhumatisme cérébral pendant lequel naît la maladie du cœur. — Dans l'observation 72, à une première arthrite succède la chorée; à une seconde, l'endocardite; et ultérieurement la danse de Saint-Guy, puis le rhumatisme, récidivent, pendant que l'affection du cœur fait des progrès. — Dans l'observation 73, quatre atteintes de rhumatisme articulaire se montrent en dix mois, et la seconde se complique d'abord de phlegmasie cardiaque et ensuite de danse de Saint-Guy. — Chez un jeune malade (obs. 74), on compte cinq attaques d'arthrite et deux de chorée, pendant le cours desquelles se développe une affection organique du cœur. — Enfin, à propos du rhumatisme avec chorée, j'ai rapporté des faits analogues; le plus remarquable est sans contredit celui de l'observation 12, où l'on voit six attaques de rhumatisme articulaire et cinq de danse de Saint-Guy, coïncider ou alterner en moins de cinq années : l'endocardite apparut à la troisième attaque d'arthrite rhumatismale, laquelle s'accompagna également d'une chorée intense.

La chorée cardiaque est de nature essentiellement rhumatique : les faits précédents l'ont prouvé d'une manière irréfragable; et même pour ceux des premières séries où le rhumatisme articulaire a paru ne pas intervenir, on est en droit, d'après les cas assez nombreux où l'arthrite est à peine visible et marquée seulement par de vagues douleurs (imputées parfois à la croissance), on est en droit d'admettre que cette arthrite a pu, dans certains cas, être méconnue; et il est pareillement lé-

gitime de supposer que, chez plusieurs malades qu'on perd de vue, l'invasion subséquente d'un rhumatisme se fixant sur les jointures, viendra déceler plus tard la véritable origine de la chorée cardiaque, et que, finalement, la troisième manifestation rhumatismale donnera la caractéristique des deux premières.

En dehors de cette influence du vice rhumatismal, on ne saurait assigner de causes effectives à la chorée cardiaque : je vais rapporter une observation où la *scarlatine* a été l'origine première de l'association morbide, mais où le rhumatisme articulaire est intervenu plusieurs fois; ce fut un *rhumatisme scarlatineux* qui créa la diathèse, laquelle se manifesta plus tard, et par une arthrite à répétition et par une danse de Saint-Guy pareillement à récidives.

OBS. LXXVI. — *Rhumatisme scarlatineux; deux mois plus tard, chorée intense; retour du rhumatisme et de la chorée. Rhumatisme chronique avec exacerbations fréquentes, et atrophie musculaire; affection organique du cœur.* — Le jeune M....., de Boulogne-sur-Mer, a eu la *scarlatine* à l'âge de 11 ans et demi. Pendant le cours de cette pyrexie, il fut atteint d'un *rhumatisme* des mains et des pieds qui guérit sans laisser de traces ; mais, deux mois après, survint une *chorée très-intense*, généralisée, qui, notablement améliorée en deux ou trois mois, ne disparut complétement que douze ou quinze mois plus tard (septembre 1860).

En mars 1861, le rhumatisme et la chorée récidivent simultanément. Je vois le jeune M..... au mois d'août; il est maigri, pâle, anémique; l'amaigrissement est général, les chairs sont flasques, molles, les muscles comme atrophiés. Le rhumatisme est borné à l'articulation des premières phalanges des doigts de la main et aux pieds; il siége surtout aux articulations tibio-tarsiennes et péronières. Il y a gonflement de ces parties et douleur, mais seulement par le mouvement. La chorée est également partielle et bornée au bras droit, qui est porté en arrière, avec abaissement de l'épaule droite. L'enfant, qui était bon marcheur l'année dernière, a de la répugnance à se mouvoir; la difficulté de la marche, l'impossibilité de se baisser rapidement, de se relever sans point d'appui préalable, etc., tiennent non-seulement à la douleur musculaire, mais encore à une *atrophie générale* des muscles et à un commencement de paralysie, suite de la chorée et du rhumatisme. Le cœur me paraît être plus volumineux qu'à l'état normal, avec battements énergiques, sans bruit anomal (*hypertrophie*).

L'enfant prend des bains de mer chauds à la fin de 1861 ; en 1862,

il fait de l'électricité et prend des bains de mer froids ; des douleurs rhumatismales persistent, sans chorée.

En 1863, il est pris de pneumonie et de rhumatisme; mais il guérit parfaitement de tous ces accidents, y compris la tendance à l'atrophie musculaire et à la paralysie. Au mois d'octobre, il était tellement bien, qu'il put retourner en pension ; toutefois, le rhumatisme se réveillait de temps à autre et occasionnait quelques petites tuméfactions articulaires (*rhumatisme chronique*).

En février et mars 1864, légère attaque de rhumatisme généralisé ; puis retour à l'état chronique.

En mai 1864, l'enfant eut la rougeole, et, dans la convalescence, ce rhumatisme augmenta d'intensité pendant quelques semaines (dans quelques-unes des attaques il se porta sur les vertèbres du cou, des lombes et même une fois sur les articulations de la mâchoire).

L'année suivante (1865), l'enfant souffrit encore de rhumatisme, du mois de mars aux premiers jours de juin ; il fut obligé de garder le lit et se trouva dans l'impossibilité de pouvoir marcher. A la fin de cette attaque, il me fut amené de nouveau à ma consultation, et je constatai alors l'existence évidente d'une *hypertrophie du cœur* résultant probablement d'une ancienne *péricardite* (matité de la deuxième à la sixième côte, ondulations très-étendues dans toute la région cardiaque, forte impulsion, bruits métalliques, sans souffle). Le rhumatisme persistait toujours aux articulations tibio-tarsiennes et aux jointures de la main droite ; les doigts, notablement déformés, sont fusiformes ; quelques-uns sont en forme de massue. Il n'y a plus de mouvements choréiques.

Sans m'arrêter aux circonstances intéressantes de cette observation, l'origine scarlatineuse du rhumatisme ; sa similitude complète, malgré cette origine, avec le rhumatisme ordinaire, c'est-à-dire ses récidives multiples, chaque année, plusieurs fois l'an, et, finalement, son état presque continu, sa *forme chronique* (forme très-rare du rhumatisme infantile) ; sa gravité (atrophie musculaire, impotence, paralysie); je ferai remarquer que la chorée, dérivant à deux reprises de l'arthrite, est devenue en même temps cardiaque, et que l'accident rhumatique, fixé d'abord sur les jointures et pénétrant comme par hasard dans l'économie, s'est bien vite transformé en une affection générale produisant tous ses effets diathésiques habituels.

Dans nos observations de chorée cardiaque, la proportion des filles est plus grande que celle des garçons (44 contre 27) et l'analyse d'un certain nombre de faits consignés dans les au-

teurs anglais nous a donné un résultat semblable; mais il ne faut pas en conclure que le *sexe* féminin doive être considéré comme une condition favorable au développement des accidents cardiaques : la cause de cette différence en plus est dans la prédominance positive, bien qu'elle ait été exagérée, de la danse de Saint-Guy chez les petites filles : le rhumatisme étant seulement un peu plus fréquent chez les garçons, tandis que la danse de Saint-Guy est notablement plus fréquente chez les filles, c'est cette inégalité dans les deux chiffres partiels (chorée, rhumatisme) qui explique l'inégalité du total (chorée rhumato-cardiaque).

L'*âge* auquel on observe le plus souvent la chorée cardiaque est pareillement en rapport avec l'âge auquel se montrent et la chorée et le rhumatisme, lequel commande les affections du cœur; celui-ci, non plus que celle-là, ne se développant guère dans les trois ou quatre premières années de la vie, il en résulte que la combinaison des deux éléments morbides, plus tardive que chaque élément séparé, ne s'effectuera généralement que dans la seconde enfance : nos chiffres semblent montrer que le maximum de fréquence de la double maladie se trouve compris entre 8 et 15 ans. Avant 8 ans, il n'y a que 6 cas, tandis qu'il y en a 52 de 8 à 15 ans (dans les 13 cas restants, la date de la chorée cardiaque n'a pu être précisée). C'est la période de 9 à 12 ans qui a fourni le plus haut chiffre.

Au-dessus de la quinzième année, les données nous manquent, les sujets qui ont dépassé cet âge n'étant plus admis à l'hôpital des Enfants. Dans une statistique de faits que j'ai dressée surtout avec les observations des médecins de Londres (il n'y avait pas alors en Angleterre d'hôpital spécial pour l'enfance), le maximum de fréquence de la chorée cardiaque s'est trouvé entre 14 et 16 ans (1).

Ce qu'on peut, du reste, affirmer sans avoir besoin de chiffres, c'est que, passé 15 ans, la chorée cardiaque va décroître en proportion de la décroissance considérable de la chorée, le rhumatisme perdant alors son influence causale sur la danse de

(1) Dans cette même statistique, qui comprend des sujets de 4 à 20 ans et au delà, on ne trouve, avant la dixième année, que 12 cas, et après, 40; il y en a 4 seulement au delà de la vingtième.

Saint-Guy, tandis qu'il la conserve entière sur les maladies du cœur.

Le plus jeune enfant que j'ai vu atteint de rhumatisme avec endocardite avait 3 ans (obs. 14); le plus jeune enfant que j'ai vu atteint de chorée cardiaque en avait 4; tous deux étaient des garçons. Voici l'observation de ce dernier :

Obs. LXXVII. — *Chorée avec affection du cœur durant depuis plus de quatre années, chez un très-jeune enfant.* — Charbonnier (Charles), âgé de 8 ans et demi, est atteint, depuis l'âge de 4 ans, d'une *chorée générale*, mais peu intense ; on n'a point noté de rhumatisme antécédent. Ce garçon étant entré le 24 juin 1863 à l'hôpital des Enfants (salle Saint-Louis, n° 13), je constate l'existence d'une *affection organique du cœur* (matité précordiale très-accrue, mesurant 10 centimètres de haut sur 8 de large ; bruit de souffle au premier temps et à la pointe).

On le voit, c'est dans la seconde enfance que l'on trouve le maximum de fréquence de chacun des trois éléments morbides (chorée, rhumatisme, affections cardiaques), circonstance bien propre à mettre en relief l'étroite relation causale qui les unit.

La chorée étant héréditaire, les affections du cœur de provenance rhumatique l'étant aussi, la chorée cardiaque doit l'être pareillement ; mais on comprend qu'on n'en trouve point d'exemples dans les auteurs, ceux-ci ayant étudié l'influence de l'*hérédité* pour chaque maladie séparée, et non point pour les trois réunies, pour la chorée rhumato-cardiaque. Nous-même nous avons négligé d'interroger les parents de nos petits malades au point de vue de cette transmission héréditaire complexe. Je ne trouve dans mes observations que bien peu de renseignements sur ce point, et encore sont-ils incomplets. Dans un cas (obs. 38) il est dit que le père de la jeune fille était sujet aux rhumatismes ; — j'ai noté dans un autre (obs. 56) que le père avait eu une sciatique, la mère des lumbagos, et un frère la danse de Saint-Guy. Dans cette même observation on impute à la peur et à la mauvaise nourriture, c'est-à-dire à deux causes également problématiques, une première attaque de chorée, qui, récidivant, devint rhumato-cardiaque.

Autrefois, il était généralement admis que les *émotions morales*, les chagrins surtout, pouvaient produire des maladies du cœur;

la découverte de la loi de coïncidence des affections cardiaques et du rhumatisme a fait justice de cette banale et sentimentale étiologie; et d'ailleurs cette influence, possible à la rigueur chez les adultes, n'est plus acceptable chez les enfants sur lesquels les émotions morales glissent sans laisser de trace, et qui n'ont point encore assez vécu pour que cette condition étiologique ait pu agir par sa prolongation.

Pour ce qui est de la danse de Saint-Guy, presque tous les pathologistes sont d'accord pour prétendre que la *frayeur* est la cause la plus active de ce désordre de l'innervation et de la musculation. Il semblerait donc légitime d'attribuer aux influences morales, et principalement à la peur, une certaine part dans le développement de la chorée cardiaque; mais, ajournant l'ample examen de cette question, nous dirons tout de suite que cette action causale a été singulièrement exagérée. Nous la trouvons notée dans sept ou huit de nos observations de danse de Saint-Guy compliquée de maladies du cœur; mais la plupart du temps l'imputation de la chorée à une frayeur n'est qu'une pure allégation sans preuves à l'appui. (Voy. les obs. 38, 46, 50, 57, etc.) Dans l'observation 52, la danse de Saint-Guy est attribuée à une peur; mais il s'agit d'une *récidive* de la maladie, de sorte qu'il faudrait admettre que l'influence morale, nulle pour une première attaque, a été puissante dans une seconde seulement. Bien plus, dans l'observation 36, la chorée se serait manifestée *quatre ans* après une grande frayeur! Pour ce qui nous concerne, tous les exemples de chorée où nous avons recherché avec tant soit peu de rigueur la cause du mal expliqué par une vive émotion morale, se sont complétement évanouis.

Dans les cas même où la chorée semble évidemment avoir succédé à la frayeur, si elle n'est que la récidive d'une première attaque, si elle survient chez un sujet déjà rhumatisant, si elle coïncide avec une maladie du cœur préalable ou subséquente, comment ne pas se défier de cette apparence? Comment ne pas scruter le fait plus profondément, et comment, derrière une influence accidentelle et plus que douteuse (l'émotion morale), ne pas apercevoir une action permanente et positive, la manifestation répétée de la diathèse rhumatismale?

§ V. — Symptomatologie et diagnostic.

Les maladies du cœur chez les enfants et chez les adultes se ressemblent par leurs causes; la ressemblance est plus grande encore pour les formes du début de ces maladies. Ainsi, c'est presque exclusivement une phlegmasie cardiaque (survenue dans le cours d'un rhumatisme ou d'une chorée), qui, dans le jeune âge, est le point de départ des affections organiques.

La chorée rhumato-cardiaque débute soit par une *péricardite*, soit par une *endo-péricardite*, soit simplement (et c'est le cas le plus fréquent) par une *endocardite*.

C'est l'*inflammation isolée du péricarde* qui précéda, suivit ou accompagna la danse de Saint-Guy dans les observations 5, 37, 55, 59 et 83. Le plus curieux de ces cinq faits, et le plus important au point de vue des rapports de la maladie convulsive, avec les phlegmasies du cœur, est celui où nous avons vu la chorée procéder manifestement de l'affection cardiaque, sans l'intermède d'un rhumatisme articulaire (obs. 37).

L'*endopéricardite* (qui s'est développée chez dix-neuf petits malades) a présenté des particularités remarquables dans l'observation 73, où, dès le second jour d'un rhumatisme polyarticulaire, survint une endocardite rapidement suivie d'une péricardite, puis d'une pleuro-pneumonie accompagnée de subdélirium nocturne; la malade guérit de ces diverses manifestations, et ensuite fut prise d'une chorée partielle et de nouvelles douleurs articulaires. — Chez le malade de l'observation 41, l'endocardite précéda également la phlegmasie du péricarde; par contre, dans les autres faits d'endopéricardite, le rhumatisme semble avoir affecté simultanément la séreuse interne et la séreuse externe du cœur.

De même que, chez l'adulte, l'*endocardite* isolée est la complication la plus commune du rhumatisme; ainsi, chez les enfants, c'est cette endocardite qui est pareillement la complication la plus fréquente, et du rhumatisme articulaire et de la chorée rhumatismale; j'en ai rapporté quarante-sept exemples.

Mais, pour prouver que, fréquemment, la chorée rhumatismale devient cardiaque, il faut d'abord établir qu'il n'y aura pas eu erreur dans le *diagnostic* de la complication.

1° *Péricardite.* — Lorsqu'il s'agit d'une *inflammation du péricarde*, la diagnose est facile : que le médecin, guidé par la notion de la loi de coïncidence entre les maladies du cœur et la danse de Saint-Guy, soit toujours attentif à la chorée, quelque simple et quelque légère qu'elle lui paraisse ; qu'il mette en usage les modes maintenant si perfectionnés d'exploration physique; qu'il regarde, qu'il palpe, qu'il percute, qu'il ausculte surtout, et la complication cardiaque ne lui échappera point (et il courrait grand risque de méconnaître celle-ci, s'il attendait la manifestation des troubles fonctionnels qui manquent si souvent).

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, il y a bon nombre de péricardites aiguës qui sont, on peut le dire, latentes; pas de douleur à la région précordiale, ni de palpitations : rien que de la fièvre et de la dyspnée, laquelle peut détourner l'attention de l'observateur et lui faire croire à l'imminence d'une affection pulmonaire. Cette fièvre même manquant dans la forme chronique, la péricardite est alors tout à fait latente. Mais, dans la plupart de ces cas, il y a, comme chez les adultes, un ensemble de signes physiques plus certains que les désordres fonctionnels.

Et, par exemple, on constate à la simple vue, chez les jeunes sujets, une voussure de la région précordiale, voussure qui est plus marquée (les côtes étant plus molles et le thorax plus dilatable). Chez eux, cette saillie de la partie gauche et médiane de la poitrine, proportionnée à la quantité de l'épanchement péricardique, persiste plus longtemps ; les espaces intercostaux restent un peu bombés, ou du moins ne se dépriment pas complétement, alors même que le liquide a été résorbé, et qu'il n'y a plus que des pseudo-membranes lâches et molles déposées sur les feuillets de la séreuse; ils ne reprennent leur forme normale qu'à la période finale où la péricardite s'est terminée par des adhérences complètes du péricarde au cœur. Comme chez l'adulte, l'*application de la main* sert aussi à constater le défaut d'impulsion cardiaque, le cœur baignant dans le liquide inflammatoire qui gêne et opprime pour ainsi dire ses mouvements.

Quant à la *percussion*, les données en sont positives et d'une appréciation assez facile, pour peu que l'enfant s'y prête (et il ne s'y refusera point si on la pratique avec une excessive douceur). En percutant sur le doigt, qui sent le degré d'élasticité des par-

ties sous-jacentes, il est aisé de s'assurer combien la matité de la région précordiale a augmenté d'étendue par le fait de l'épanchement liquide dans le péricarde. Cette matité dépasse plus ou moins les limites précises que nous avons tracées pour la mensuration du cœur chez les enfants à l'état physiologique, à savoir : le deuxième espace intercostal pour la limite supérieure, et, pour l'inférieure, la cinquième côte. Si la matité s'élève en haut jusqu'au premier espace intercostal, en même temps qu'elle descend en bas jusqu'à la sixième côte; et s'il y a simultanément saillie des espaces intercostaux, on peut diagnostiquer sûrement une *péricardite avec épanchement*. Dans ce cas aussi la limite latérale interne du cœur est dépassée, et la matité s'étend jusque vers le côté droit du sternum, au lieu de s'arrêter à une ligne tirée verticalement du deuxième au quatrième espace intercostal, au niveau des articulations chondro-sternales. Dans l'*hypertrophie du cœur* consécutive à la chorée cardiaque (soit endocardite chronique, soit péricardite terminée par adhérence générale des feuillets séreux), ni la voussure précordiale n'est aussi marquée, ni la matité aussi étendue, surtout vers le côté droit du sternum, et de plus par la percussion de la région insonore, on dessine assez régulièrement la figure du cœur, tandis que, dans l'épanchement péricardique, le dessin obtenu est un cône imparfait dont la base plus large est située inférieurement.

L'*auscultation* fournit pareillement, dans la péricardite, des signes très-positifs : chez l'enfant, ainsi que chez l'adulte, les battements du cœur, affaiblis, semblent plus éloignés de l'oreille qui n'est point frappée par le choc de la pointe de l'organe : ils sont parfois irréguliers et intermittents, avec petitesse du pouls; enfin, le bruit de frottement qui existe presque constamment dans le cours de la péricardite, en est un signe certain. Les variétés du frottement sont, comme chez l'adulte, en rapport avec les conditions variables des produits déposés sur les feuillets du péricarde, le bruit anomal étant, chez les jeunes sujets, plus souvent doux que rude, parce que les pseudo-membranes restent d'ordinaire fibrineuses et molles jusqu'à leur résolution, ou jusqu'à la formation des adhérences. De plus, dans le jeune âge, la circulation étant, en maladie comme en santé, plus accélérée, les mouvements du cœur sont très-rapides, et conséquemment les

feuillets du péricarde, tapissés de pseudo-membranes, frottent l'un contre l'autre avec une grande vitesse; de là, pour l'oreille, la sensation d'un bruit qui est parfois exactement semblable au souffle cardiaque; et ce pseudo-souffle tantôt est simple, et tantôt il paraît double, dans les cas où le frottement est ascendant et descendant. (Voy. plus loin pour le diagnostic de l'endocardite.)

A ces signes physiques nombreux et qui ne feront point défaut tous à la fois, il sera facile de reconnaître la péricardite compliquant la danse de Saint-Guy, surtout si, comme nous en faisions tout à l'heure la recommandation, le clinicien a présente à l'esprit la possibilité de la coexistence des deux maladies, principalement dans les cas de chorée fébrile, et s'il procède à la diagnose suivant les données de la sémiotique infantile.

2° *Endopéricardite.* — Dans quelques-unes des observations de chorée cardiaque, l'endopéricardite, comme la péricardite simple, coïncide avec la danse de Saint-Guy seulement (obs. 39, 41, 45, 43, etc.); le plus souvent elle coexiste avec celle-ci et avec le rhumatisme (obs. 56, etc.); chez un autre malade, la péricardite marqua une première attaque de chorée, et l'endopéricardite une seconde.

Lorsque c'est l'*endopéricardite* qui complique la danse de Saint-Guy, le diagnostic offre beaucoup moins de difficultés : d'une part, l'endopéricardite étant la preuve d'une poussée rhumatique plus forte que la péricardite ou l'endocardite isolées, les symptômes fonctionnels sont plus accusés; la fièvre, la dyspnée, la douleur précordiale, l'anxiété, les altérations du pouls, etc., sont plus prononcées, et, d'autre part, aux signes physiques précités, s'ajoutent les *souffles cardiaques de l'endocardite.*

Il est néanmoins des cas, chez l'enfant plus que chez les adultes, où il est difficile de distinguer le frottement de la péricardite du souffle de l'endocardite : en raison de la rapidité plus grande de la circulation et de la disposition des pseudo-membranes assez molles, les feuillets du péricarde frottent vite l'un contre l'autre dans les mouvements du cœur, et la sensation qui en résulte pour l'oreille est parfois exactement celle d'un souffle cardiaque; lorsque le frottement est ascendant et descendant, il

peut aussi simuler un souffle double. Mais avec de l'attention, et quand il est possible de suivre la marche des complications, on arrive à reconnaître qu'il existe simultanément ou successivement deux espèces de bruits anomaux : un qui est extrinsèque (le *frottement* péricardique), plus superficiel et plus sujet à varier pour le siége, l'étendue, l'intensité, suivant la position des fausses membranes et leurs modifications, et un second, qui est intrinsèque (le *souffle* cardiaque), plus circonscrit, plus fixe dans son point maximum, au niveau des orifices, moins mobile et moins changeant.

Lorsque des signes aussi nombreux et aussi évidents de maladie du cœur se montrent à l'état aigu chez un enfant qui est en pleine chorée, rien de plus aisé que de saisir le lien qui rattache les deux maladies l'une à l'autre, et la réalité de ce lien n'est pas contestable. Et de même, quand on constate les symptômes d'une affection cardiaque chronique chez un sujet qui a été atteint autrefois de danse de Saint-Guy, on doit, par la pensée, réunir les deux maladies, qui ont une même origine, et qui, d'ailleurs, la chorée récidivant, pourront plus tard se retrouver ensemble, doublées le plus souvent de rhumatisme.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LA PARALYSIE MUSCULAIRE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE OU PARALYSIE MYO-SCLÉROSIQUE,

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

(3e article.)

B. *Considérations sur les faits anatomo-pathologiques précédents.*

Examinons maintenant quel enseignement ressort des faits que je viens d'exposer au point de vue de l'état anatomique du tissu connectif interstitiel et du tissu musculaire, dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

a. *État anatomique du tissu connectif interstitiel.*

1° Un fait anatomo-pathologique capital ressort de l'examen microscopique des différentes portions de muscles enlevées sur le

vivant, dans deux de mes cas de paralysie pseudo-hypertrophique arrivés à une période déjà assez avancée : c'est l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel, avec production de fibres nombreuses à fines ondulations qui caractérisent le tissu fibreux. « Ces faisceaux de fibres interstitielles à fines ondulations, dit M. Ordoñez, ont 3 à 8 millièmes de millimètre de diamètre » (voy. fig. 16, 17, 18, pl. II).

2° A cette hyperplasie du tissu fibroïde interstitiel, on voit se mêler des vésicules de grosseurs différentes, petites et moyennes, disséminées, et quelquefois des gouttelettes réunies en groupes (voy. fig. 14, pl. II). Elles étaient assez rares dans la plupart des portions musculaires examinées chez le sujet de l'observation XII (voyez fig. 13) et plus abondantes chez le sujet de l'observation VII (voy. fig. 14, pl. II). Il est à remarquer cependant que, chez le premier, les portions de muscles jumeaux et deltoïdes examinées postérieurement de la même manière, présentaient une plus grande quantité de vésicules adipeuses et moins de tissu fibreux que les portions des mêmes muscles enlevées quelques mois auparavant.

3° Il n'en est pas moins vrai cependant que, dans les autres cas, de paralysie pseudo-hypertrophique publiés en Allemagne, on a trouvé des vésicules adipeuses dans le tissu interstitiel en telle quantité, que M. A. Heller a proposé d'appeler cette maladie *lipomatosis luxurians* (lipomatose). Cette dénomination, qui lui a été donnnée dans plusieurs thèses récentes sur cette affection musculaire, n'a certes pas été justifiée par les faits recueillis en France. — D'autre part, les pathologistes allemands n'ont pas signalé l'hyperplasie du tissu fibroïde insterstitiel que nous avons constatée dans tous nos examens microscopiques (parce que, sans aucun doute, elle n'existait pas dans les cas qu'ils ont observés).

Voyons quelles sont la valeur et la signification de tous ces faits anatomiques. N'est-il pas permis d'en conclure que ces différences d'état dans la lésion anatomique du tissu connectif interstitiel des muscles atteints de paralysie myo-sclérosique ou pseudo-hypertrophique, sont dues à des degrés plus ou moins avancés d'altération de ce tissu interstitiel. Ainsi le

premier degré serait-il caractérisé par une hyperplasie du tissu connectif interstitiel uni à une quantité variable de tissu fibroïde, comme dans le premier examen microscopique de l'observation XI? Au second degré, ne verrait-on pas apparaître, dans ce tissu connectif et fibroïde, un plus ou moins grand nombre de vésicules adipeuses, et la quantité du tissu fibreux diminuer proportionnellement à l'augmentation des vésicules adipeuses, comme dans le dernier examen microscopique de l'observation XII. Enfin, dans une troisième période, les vésicules adipeuses remplaceraient-elles le tissu fibreux qui aurait entièrement ou presque entièrement disparu, comme dans les cas observés en Allemagne?

Cette manière d'interpréter les faits anatomiques que je viens de faire connaître me paraît la plus rationnelle ou s'approcher le plus de la vérité. Elle a, j'en conviens, besoin d'être appuyée sur de nouvelles recherches que je pourrais poursuivre facilement, en continuant d'aller chercher, à l'aide de mon emporte-pièce histologique, des portions de muscles à différentes périodes de la maladie (1).

4° Il est ressorti des recherches que j'ai exposées, que le tissu interstitiel des muscles paralysés qui n'avaient pas présenté de développement hypertrophique, étaient également le siége d'une hyperplasie du tissu conjonctif, avec production de fibres ou de vésicules adipeuses plus ou moins nombreuses. Ce tissu intersti-

(1) Avant d'aborder une autre question, je dois aller au-devant d'une objection qui s'est présentée tout d'abord à mon esprit. Ne se pourrait-il pas que l'emporte-pièce eût rencontré un des espaces qui isolent les faisceaux musculaires, duquel proviendrait ce tissu fibreux? Cela est certainement possible; mais, dans ce cas, il me paraît facile de le reconnaître. En effet, comme l'emporte-pièce histologique est toujours introduit perpendiculairement à la direction du muscle à explorer, on voit, à un faible grossissement, quand l'instrument a enlevé à la fois une portion d'un faisceau musculaire et du tissu qui le sépare du faisceau voisin, on voit, dis-je, que la pièce enlevée se compose de deux parties distinctes, l'une formée uniquement par du tissu cellulo-fibreux, et l'autre par des fibres musculaires mêlées à du tissu connectif et fibreux plus ou moins abondant. On peut même dire que ce dernier tissu interstitiel est presque intimement uni aux fibres musculaires; car, quelque habile que l'on soit et quand bien même la portion musculaire a macéré longtemps dans une solution d'acide chromique, on parvient rarement à isoler quelques-unes de ces fibres avec les aiguilles les plus fines. Inutile d'ajouter que l'on ne rencontre jamais ces difficultés, lorsque l'on va chercher, sur le vivant, des portions de muscles sains.

tiel ne différait de celui des muscles hypertrophiés que par sa quantité.

Ce fait avait été parfaitement établi par l'observation de MM. Eulenburg et Cohnheim : « Au microscope, disent-ils, les muscles, surtout ceux des extrémités inférieures, paraissent remplis de tissu adipeux ; la substance musculaire elle-même est partout intacte....... » Plus haut ils font remarquer que : « les muscles des extrémités supérieures sont presque tous très-maigres ; que le biceps, par exemple, n'est pas plus gros que l'indicateur (1). »

Mes recherches, — je le répète, — ont confirmé ce fait. On se rappelle en effet que, chez le sujet de l'observation VII, j'ai examiné comparativement au microscope le deltoïde gauche un peu atrophié et le deltoïde droit hypertrophié, et que, dans les deux, j'ai trouvé une hyperplasie du tissu connectif et fibroïde, mais infiniment plus abondante, — cela se conçoit, — que dans le deltoïde hypertrophié.

Mon observation ne diffère de celle de MM. Eulenburg et Cohnheim que sur un point ; dans la première, c'est le tissu connectif et fibroïde interstitiel qui prédomine ; dans la seconde, c'est le tissu adipeux, — deux termes différents du même travail morbide interstitiel, comme je l'ai dit plus haut. Cependant ces deux observations s'accordent pour démontrer que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le tissu interstitiel des muscles paralysés et non hypertrophiés devient, pendant la seconde période ou pendant la période terminale de la maladie, le siége d'une altération anatomique analogue à celle du tissu interstitiel des muscles hypertrophiés ; le tissu hyperplasié, dans ces deux cas, diffère seulement par la quantité.

J'ai constaté enfin que, dans une période avancée de la maladie, la striation des muscles paralysés non hypertrophiés offrait en outre les altérations que je vais signaler.

b. *État anatomique du tissu musculaire.*

De même que le tissu interstitiel, le tissu musculaire présente différents degrés d'altération, dans la paralysie pseudo-hyper-

(1) *Loc. cit.*, p. 70.

trophique; c'est, du moins, ce qui ressort des faits anatomo-pathologiques exposés précédemment. Je vais décrire ces altérations des fibres musculaires.

1° *Décoloration des muscles.* — On a vu que toutes les portions de muscles que j'ai enlevées chez des jeunes sujets atteints pas cette maladie à sa seconde période, étaient complétement décolorées et présentaient l'aspect du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. La pâleur de la chair musculaire, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, a été mieux constatée encore, lorsque de plus fortes portions de muscles ont été excisées sur le vivant par le procédé de M. Griesinger.

Cette décoloration est déjà le signe d'un état morbide du tissu musculaire.

2° *Ténuité extrême de la striation transversale.* — On a vu également que, dans mes observations, l'examen microscopique montre une altération des plus évidentes de la striation musculaire. En effet, les fibres de toutes les portions de muscles pseudo-hypertrophiés que j'ai enlevées, offraient une striation transversale beaucoup plus fine qu'à l'état normal. Ainsi, la figure 17, pl. II, représente une fibre musculaire *a* (entourée de tissu con nectif et fibroïde hyperplasié) dont la striation transversale est très-apparente dans toute son étendue, mais qui est beaucoup plus fine qu'à l'état normal. (Pour se faire une idée exacte de la ténuité de cette striation, il faut comparer cette figure 17, pl. II, à la figure 19, pl. II, dont la striation transversale est normale). — M. Damaschino, chef de clinique de la Faculté, que j'ai prie aussi d'examiner un fragment musculaire du même sujet, a également trouvé que la striation en travers est d'une ténuité remarquable. «On compte, dit-il, jusqu'à huit ou neuf stries pour un centième de millimètre.»

3° *Disparition de la striation dans quelques fibres musculaires.* — Arrivée à ce degré de ténuité, la striation est bien près de disparaître en partie ou en totalité. En effet, plusieurs des autres fibres provenant de la même préparation n'offrent plus cette striation que sur quelques points (voy. fig. 18, pl. II), ou bien cette striation transversale a complétement disparu. Dans les points où la striation transversale a disparu, on distingue des stries longi-

tiel ne différait de celui des muscles hypertrophiés que par sa quantité.

Ce fait avait été parfaitement établi par l'observation de MM. Eulenburg et Cohnheim : « Au microscope, disent-ils, les muscles, surtout ceux des extrémités inférieures, paraissent remplis de tissu adipeux ; la substance musculaire elle-même est partout intacte....... » Plus haut ils font remarquer que : « les muscles des extrémités supérieures sont presque tous très-maigres ; que le biceps, par exemple, n'est pas plus gros que l'indicateur (1). »

Mes recherches, — je le répète, — ont confirmé ce fait. On se rappelle en effet que, chez le sujet de l'observation VII, j'ai examiné comparativement au microscope le deltoïde gauche un peu atrophié et le deltoïde droit hypertrophié, et que, dans les deux, j'ai trouvé une hyperplasie du tissu connectif et fibroïde, mais infiniment plus abondante, — cela se conçoit, — que dans le deltoïde hypertrophié.

Mon observation ne diffère de celle de MM. Eulenburg et Cohnheim que sur un point ; dans la première, c'est le tissu connectif et fibroïde interstitiel qui prédomine ; dans la seconde, c'est le tissu adipeux, — deux termes différents du même travail morbide interstitiel, comme je l'ai dit plus haut. Cependant ces deux observations s'accordent pour démontrer que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le tissu interstitiel des muscles paralysés et non hypertrophiés devient, pendant la seconde période ou pendant la période terminale de la maladie, le siége d'une altération anatomique analogue à celle du tissu interstitiel des muscles hypertrophiés ; le tissu hyperplasié, dans ces deux cas, diffère seulement par la quantité.

J'ai constaté enfin que, dans une période avancée de la maladie, la striation des muscles paralysés non hypertrophiés offrait en outre les altérations que je vais signaler.

b. *État anatomique du tissu musculaire.*

De même que le tissu interstitiel, le tissu musculaire présente différents degrés d'altération, dans la paralysie pseudo-hyper-

(1) *Loc. cit.*, p. 70.

trophique; c'est, du moins, ce qui ressort des faits anatomo-pathologiques exposés précédemment. Je vais décrire ces altérations des fibres musculaires.

1° *Décoloration des muscles.* — On a vu que toutes les portions de muscles que j'ai enlevées chez des jeunes sujets atteints pas cette maladie à sa seconde période, étaient complétement décolorées et présentaient l'aspect du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. La pâleur de la chair musculaire, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, a été mieux constatée encore, lorsque de plus fortes portions de muscles ont été excisées sur le vivant par le procédé de M. Griesinger.

Cette décoloration est déjà le signe d'un état morbide du tissu musculaire.

2° *Ténuité extrême de la striation transversale.* — On a vu également que, dans mes observations, l'examen microscopique montre une altération des plus évidentes de la striation musculaire. En effet, les fibres de toutes les portions de muscles pseudo-hypertrophiés que j'ai enlevées, offraient une striation transversale beaucoup plus fine qu'à l'état normal. Ainsi, la figure 17, pl. II, représente une fibre musculaire *a* (entourée de tissu connectif et fibroïde hyperplasié) dont la striation transversale est très-apparente dans toute son étendue, mais qui est beaucoup plus fine qu'à l'état normal. (Pour se faire une idée exacte de la ténuité de cette striation, il faut comparer cette figure 17, pl. II, à la figure 19, pl. II, dont la striation transversale est normale). — M. Damaschino, chef de clinique de la Faculté, que j'ai prie aussi d'examiner un fragment musculaire du même sujet, a également trouvé que la striation en travers est d'une ténuité remarquable. «On compte, dit-il, jusqu'à huit ou neuf stries pour un centième de millimètre.»

3° *Disparition de la striation dans quelques fibres musculaires.* — Arrivée à ce degré de ténuité, la striation est bien près de disparaître en partie ou en totalité. En effet, plusieurs des autres fibres provenant de la même préparation n'offrent plus cette striation que sur quelques points (voy. fig. 18, pl. II), ou bien cette striation transversale a complétement disparu. Dans les points où la striation transversale a disparu, on distingue des stries lon-

tiel ne différait de celui des muscles hypertrophiés que par sa quantité.

Ce fait avait été parfaitement établi par l'observation de MM. Eulenburg et Cohnheim : « Au microscope, disent-ils, les muscles, surtout ceux des extrémités inférieures, paraissent remplis de tissu adipeux ; la substance musculaire elle-même est partout intacte....... » Plus haut ils font remarquer que : « les muscles des extrémités supérieures sont presque tous très-maigres; que le biceps, par exemple, n'est pas plus gros que l'indicateur (1). »

Mes recherches, — je le répète, — ont confirmé ce fait. On se rappelle en effet que, chez le sujet de l'observation VII, j'ai examiné comparativement au microscope le deltoïde gauche un peu atrophié et le deltoïde droit hypertrophié, et que, dans les deux, j'ai trouvé une hyperplasie du tissu connectif et fibroïde, mais infiniment plus abondante, — cela se conçoit, — que dans le deltoïde hypertrophié.

Mon observation ne diffère de celle de MM. Eulenburg et Cohnheim que sur un point; dans la première, c'est le tissu connectif et fibroïde interstitiel qui prédomine; dans la seconde, c'est le tissu adipeux, — deux termes différents du même travail morbide interstitiel, comme je l'ai dit plus haut. Cependant ces deux observations s'accordent pour démontrer que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le tissu interstitiel des muscles paralysés et non hypertrophiés devient, pendant la seconde période ou pendant la période terminale de la maladie, le siége d'une altération anatomique analogue à celle du tissu interstitiel des muscles hypertrophiés; le tissu hyperplasié, dans ces deux cas, diffère seulement par la quantité.

J'ai constaté enfin que, dans une période avancée de la maladie, la striation des muscles paralysés non hypertrophiés offrait en outre les altérations que je vais signaler.

b. *État anatomique du tissu musculaire.*

De même que le tissu interstitiel, le tissu musculaire présente différents degrés d'altération, dans la paralysie pseudo-hyper-

(1) *Loc. cit.*, p. 70.

trophique; c'est, du moins, ce qui ressort des faits anatomo-pathologiques exposés précédemment. Je vais décrire ces altérations des fibres musculaires.

1° *Décoloration des muscles.* — On a vu que toutes les portions de muscles que j'ai enlevées chez des jeunes sujets atteints pas cette maladie à sa seconde période, étaient complétement décolorées et présentaient l'aspect du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. La pâleur de la chair musculaire, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, a été mieux constatée encore, lorsque de plus fortes portions de muscles ont été excisées sur le vivant par le procédé de M. Griesinger.

Cette décoloration est déjà le signe d'un état morbide du tissu musculaire.

2° *Ténuité extrême de la striation transversale.* — On a vu également que, dans mes observations, l'examen microscopique montre une altération des plus évidentes de la striation musculaire. En effet, les fibres de toutes les portions de muscles pseudo-hypertrophiés que j'ai enlevées, offraient une striation transversale beaucoup plus fine qu'à l'état normal. Ainsi, la figure 17, pl. II, représente une fibre musculaire *a* (entourée de tissu conjonctif et fibroïde hyperplasié) dont la striation transversale est très-apparente dans toute son étendue, mais qui est beaucoup plus fine qu'à l'état normal. (Pour se faire une idée exacte de la ténuité de cette striation, il faut comparer cette figure 17, pl. II, à la figure 19, pl. II, dont la striation transversale est normale). — M. Damaschino, chef de clinique de la Faculté, que j'ai prie aussi d'examiner un fragment musculaire du même sujet, a également trouvé que la striation en travers est d'une ténuité remarquable. «On compte, dit-il, jusqu'à huit ou neuf stries pour un centième de millimètre.»

3° *Disparition de la striation dans quelques fibres musculaires.* — Arrivée à ce degré de ténuité, la striation est bien près de disparaître en partie ou en totalité. En effet, plusieurs des autres fibres provenant de la même préparation n'offrent plus cette striation que sur quelques points (voy. fig. 18, pl. II), ou bien cette striation transversale a complétement disparu. Dans les points où la striation transversale a disparu, on distingue des stries lon-

tiel ne différait de celui des muscles hypertrophiés que par sa quantité.

Ce fait avait été parfaitement établi par l'observation de MM. Eulenburg et Cohnheim : « Au microscope, disent-ils, les muscles, surtout ceux des extrémités inférieures, paraissent remplis de tissu adipeux ; la substance musculaire elle-même est partout intacte....... » Plus haut ils font remarquer que : « les muscles des extrémités supérieures sont presque tous très-maigres ; que le biceps, par exemple, n'est pas plus gros que l'indicateur (1). »

Mes recherches, — je le répète, — ont confirmé ce fait. On se rappelle en effet que, chez le sujet de l'observation VII, j'ai examiné comparativement au microscope le deltoïde gauche un peu atrophié et le deltoïde droit hypertrophié, et que, dans les deux, j'ai trouvé une hyperplasie du tissu connectif et fibroïde, mais infiniment plus abondante, — cela se conçoit, — que dans le deltoïde hypertrophié.

Mon observation ne diffère de celle de MM. Eulenburg et Cohnheim que sur un point ; dans la première, c'est le tissu connectif et fibroïde interstitiel qui prédomine ; dans la seconde, c'est le tissu adipeux, — deux termes différents du même travail morbide interstitiel, comme je l'ai dit plus haut. Cependant ces deux observations s'accordent pour démontrer que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le tissu interstitiel des muscles paralysés et non hypertrophiés devient, pendant la seconde période ou pendant la période terminale de la maladie, le siége d'une altération anatomique analogue à celle du tissu interstitiel des muscles hypertrophiés ; le tissu hyperplasié, dans ces deux cas, diffère seulement par la quantité.

J'ai constaté enfin que, dans une période avancée de la maladie, la striation des muscles paralysés non hypertrophiés offrait en outre les altérations que je vais signaler.

b. *État anatomique du tissu musculaire.*

De même que le tissu interstitiel, le tissu musculaire présente différents degrés d'altération, dans la paralysie pseudo-hyper-

(1) *Loc. cit.*, p. 70.

trophique; c'est, du moins, ce qui ressort des faits anatomo-pathologiques exposés précédemment. Je vais décrire ces altérations des fibres musculaires.

1° *Décoloration des muscles.* — On a vu que toutes les portions de muscles que j'ai enlevées chez des jeunes sujets atteints pas cette maladie à sa seconde période, étaient complétement décolorées et présentaient l'aspect du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. La pâleur de la chair musculaire, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, a été mieux constatée encore, lorsque de plus fortes portions de muscles ont été excisées sur le vivant par le procédé de M. Griesinger.

Cette décoloration est déjà le signe d'un état morbide du tissu musculaire.

2° *Ténuité extrême de la striation transversale.* — On a vu également que, dans mes observations, l'examen microscopique montre une altération des plus évidentes de la striation musculaire. En effet, les fibres de toutes les portions de muscles pseudo-hypertrophiés que j'ai enlevées, offraient une striation transversale beaucoup plus fine qu'à l'état normal. Ainsi, la figure 17, pl. II, représente une fibre musculaire *a* (entourée de tissu con nectif et fibroïde hyperplasié) dont la striation transversale est très-apparente dans toute son étendue, mais qui est beaucoup plus fine qu'à l'état normal. (Pour se faire une idée exacte de la ténuité de cette striation, il faut comparer cette figure 17, pl. II, à la figure 19, pl. II, dont la striation transversale est normale). — M. Damaschino, chef de clinique de la Faculté, que j'ai prie aussi d'examiner un fragment musculaire du même sujet, a également trouvé que la striation en travers est d'une ténuité remarquable. «On compte, dit-il, jusqu'à huit ou neuf stries pour un centième de millimètre. »

3° *Disparition de la striation dans quelques fibres musculaires.* — Arrivée à ce degré de ténuité, la striation est bien près de disparaître en partie ou en totalité. En effet, plusieurs des autres fibres provenant de la même préparation n'offrent plus cette striation que sur quelques points (voy. fig. 18, pl. II), ou bien cette striation transversale a complétement disparu. Dans les points où la striation transversale a disparu, on distingue des stries longi-

tudinales (voy. *b*, fig. 17, pl. II) ou bien tout aspect strié est entièrement perdu (voy. *a*, fig. 17).

4° *Diminution du diamètre transversal des fibres musculaires.* — La diminution du diamètre transversal des fibres musculaires a été évidente chez les deux sujets que j'ai examinés; mais, quant au degré de cette diminution et à la quantité de fibres qui en étaient atteintes, je les ai trouvés très-variables, dans les différentes portions musculaires que j'ai enlevées. Ainsi, par exemple, dans la portion des biceps que M. Ordoñez a examinée, la diminution transversale des fibres n'était pas notable, tandis que la plupart des autres portions provenant de différents muscles du même sujet m'offraient cette diminution du diamètre transversal, à des degrés variés, dans un certain nombre de fibres. (On en voit un spécimen dans les fibres musculaires des figures 13 et 14). M. Damaschino a trouvé ces fibres d'une largeur inégale. « Elles mesurent, dit-il, $0^{mm},04$, mais on en trouve un certain nombre qui atteignent à peine $0^{mm},02$, tandis que quelques autres sont larges de $0^{mm},06$ et même de $0^{mm},07$. »

Je ferai remarquer encore que je n'ai pas toujours trouvé de parallélisme entre la diminution du diamètre transversal des fibres et l'altération de leur striation. M. Ordoñez a constaté, en effet (voy. ci-dessus p. 20), que des fibres, dont le diamètre transversal était presque normal, offraient non-seulement une grande finesse des striations transversales, mais aussi une disparition, par places, des stries transversales et même des stries longitudinales.

Ces différents degrés d'altération des fibres musculaires ne se sont pas tous présentés dans les cas observés en Allemagne : au contraire, la striation transversale y a toujours été trouvée normale, seulement MM. A. Wernich, Eulenburg et Cohnheim disent avoir constaté une diminution assez considérable du diamètre transversal des fibres musculaires.

La conclusion à tirer de ce qui précède, c'est que ces différents degrés de diminution du diamètre des fibres musculaires et d'altération de leur striation dépendent sans doute du dégré plus ou moins avancé de la maladie.

5° *Quantité minime des fibres musculaires proportionnellement au*

tissu connectif hyperplasié. — Les observateurs qui ont pratiqué des coupes transversales sur d'assez fortes portions de ces muscles hypertrophiés en apparence et excisés sur le vivant, ont été frappés de la faible proportion de leurs fibres musculaires.

J'ai dit précédemment que M. Griesinger a figuré, dans son observation, une coupe transversale du fragment excisé sur le vivant, dans la profondeur du deltoïde paralysé, et que l'on y voit le tissu adipeux interstitiel occuper six ou huit fois plus de place que les faisceaux striés.

Les préparations microscopiques des morceaux de muscles enlevés à mes petits malades par mon emporte-pièce histologique donnent aussi une idée parfaite de la minime quantité de fibres musculaires proportionnellement à leur tissu interstitiel hyperplasié (voy. fig. 13 et 14, pl. II.)

Ceux qui ont pu pratiquer des coupes transversales sur des portions de muscles atteints de la même maladie, et qui avaient été excisées par le procédé de M. Griesinger, ont été également frappés de la minime proportion des fibres musculaires.

6° *Le tissu fibroïde interstitiel de la paralysie pseudo-hypertrophique est-il composé par des sarcolèmes vides; en d'autres termes, est-il le produit de la dégénérescence fibroïde?* — La quantité minime de faisceaux primitifs que l'on trouve au milieu de masses musculaires, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, peut donner à penser qu'un bon nombre d'entre eux a dû disparaître, et que le tissu fibroïde interstitiel se compose probablement de sarcolèmes vides, ou bien qu'il est produit par une dégénérescence fibreuse du tissu musculaire. Cette quantité minime de faisceaux primitifs a fait dire à M. A. Heller « *qu'il y a des fibres musculaires qui disparaissent, car si les masses graisseuses nouvellement formées venaient à s'ajouter au volume normal des muscles, le volume total devrait être plus considérable.* »

MM. Eulenburg et Cohnheim, qui ont vu les muscles des extrémités et du tronc fortement altérés, rapportent qu'ils ont même trouvé « *des masses que l'on pouvait regarder comme des gaînes de sarcolèmes vides* » dans les muscles des extrémités supérieures du sujet qui venait de succomber à la maladie dont il est question (voy. page 20).

Enfin, parmi les personnes qui ont examiné les muscles du malade de M. Bergeron, plusieurs ont pensé également que les fibres ondulées trouvées en si grande quantité dans le tissu interstitiel, pouvaient être des débris de sarcolèmes vides.

Mais s'il en était ainsi, les fibres musculaires avant d'arriver à cette période ultime d'altération, auraient dû, pour la plupart du moins, passer par les différents degrés de la dégénérescence granuleuse ou graisseuse. Ce fait a été parfaitement établi par les recherches de M. Ordoñez (1). Elles devraient donc encore en offrir

---

(1) Cet habile micographe a bien voulu rédiger une nouvelle note sur le mode d'évolution de cette espèce d'altération de la fibre musculaire, qu'il appelle *substitution fibreuse*. Il a eu l'obligeance de dessiner, d'après des préparations microscopiques qu'il m'a montrées, les figures 19, 20, 21, 22, pl. II, qui représentent différents degrés d'altération granuleuse ou graisseuse de la fibre musculaire, avant d'arriver à la substitution fibreuse (que l'on voit dans la figure 23, pl. II).

« Dans l'atrophie musculaire progressive, dit-il, ou substitution fibreuse franche des muscles de la vie de relation, on observe une série de phénomènes successifs qu'il convient d'étudier, afin de bien comprendre l'état définitif auquel sont réduits les muscles striés.

« C'est par les muscles encore peu compromis par la maladie que l'on doit commencer l'étude anatomo-pathologique de la substitution fibreuse.

« En effet, le premier phénomène appréciable, c'est l'apparition dans le corps des faisceaux musculaires primitifs, d'une quantité plus ou moins considérable de granulations moléculaires, très-petites, grisâtres et quelquefois foncées (voy. *a*, *b*, fig. 20, pl. II). En même temps, ces faisceaux pâlissent très-sensiblement.

« A une période plus avancée, ils diminuent de volume, et par places, d'une manière telle, qu'ils n'atteignent guère que le huitième ou le dixième de leur diamètre normal (voy. fig. 22, pl. II); cependant il faut dire que tous les faisceaux musculaires primitifs ne subissent pas ce degré extrême d'atrophie, ce qui me porte à croire qu'à côté des faisceaux, qui sont le point de départ de l'hypergénèse fibreuse, il y en a d'autres qui s'atrophient tout simplement et disparaissent sans laisser d'autres traces de leur existence que quelques traînées de granulations graisseuses. Si l'on ajoute à cette particularité la considération que les faisceaux de tissu fibreux, une fois arrivés à leur développement définitif, présentent un volume beaucoup moins considérable que celui qu'ils avaient à l'état embryonnaire, on pourra se faire une idée assez juste de la réduction extrême du volume total des muscles affectés de substitution fibreuse.

« A mesure que le mouvement atrophique des faisceaux musculaires s'avance, la striation transversale commence à disparaître progressivement par places (voy. *a*, *a*, fig. 23), et presque en même temps on observe l'apparition sur le myolème d'un assez grand nombre de noyaux embryo-plastiques (voy. *b*, fig. 23) qui sont le point de départ de la substitution fibreuse. A ce moment, le faisceau se convertit en une masse demi-transparente, un peu granuleuse, et il suffit de briser le myolème pour la voir s'échapper de cette gaîne. C'est comme cela que l'on peut acquérir la conviction que le mouvement hyperplasique a pour point de départ le myolème; car, assez souvent, dans les préparations microscopiques, on trouve

les traces sur quelques points de leur surface. — Mais il n'est pas toujours facile de constater l'état anatomique réel des fibres musculaires, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, car elles sont presque intimement unies au tissu connectif hyperplasié, et, ainsi que je l'ai dit précédemment, il est impossible de les en isoler complétement. Il en résulte que les vésicules adipeuses qui se trouvent en plus ou moins grand nombre dans ce tissu connectif et fibroïde, semblent faire corps avec les fibres musculaires.

Tant que les fibres ont conservé leur striation transversale, on peut encore reconnaître que ces vésicules adipeuses sont étrangères aux fibres musculaires. Il suffit en effet de faire varier le point du microscope, pour reconnaître que les vésicules adipeuses sont placées sur un plan plus superficiel ou plus profond que les stries transversales. On voit, par exemple, des petites vésicules adipeuses sur la surface de la fibre *b*, fig. 17, pl. II, sans striations transversales apparentes ; mais, à un point plus profond, ces fibres transversales, qui sont très-fines, deviennent visibles comme dans la fibre *a*, de la même figure, et les vésicules adipeuses ont disparu. Les fibres musculaires striées ne possèdent-elles plus leur aspect strié, et des vésicules ou quelques granula-

---

plusieurs gaînes de myolème plus ou moins débarrassées de leur contenu et parsemées d'éléments embryo-plastiques en voie d'évolution progressive.

« Du reste, il est certain que les membranes amorphes ou hyalines peuvent, dans plusieurs circonstances, être le point de départ d'une hyperplasie fibreuse ; j'ai constaté cette propriété pour la gaîne propre hyaline des canalicules spermatiques, pour la membrane propre des culs-de-sac glandulaires de la mamelle, pour la capsule du cristallin, etc.

« A un moment donné, le faisceau musculaire est littéralement substitué par un faisceau de tissu fibreux dont les dimensions sont variables ; mais il faut remarquer qu'elles sont toujours bien au-dessous du diamètre primitif du faisceau musculaire. Il y a certaines portions des muscles malades qui ne présentent, de prime abord, à l'examen microscopique, que du tissu fibreux, dans les mailles duquel se voient des granulations moléculaires ou des gouttelettes de graisse, derniers vestiges de la destruction musculaire ; mais en même temps il n'est pas rare de trouver au milieu de la trame fibreuse des faisceaux musculaires complétement substitués, et alors on peut acquérir la conviction que toute cette trame de faisceaux fibreux est le résultat d'une véritable substitution.

« J'ai pu faire voir à M. Duchenne (de Boulogne) des préparations microscopiques dans lesquelles on constate de la manière la plus nette les particularités que je viens de signaler. (Elles sont représentées dans les fig. 20, 21, 22 et 23, pl. II).

tions graisseuses sont-elles disséminées sur leur surface, comme dans la figure 18, pl. II, l'erreur, on le conçoit, devient possible. Comment, en effet, reconnaître que les vésicules disséminées sur la fibre *b*, de cette figure sont ou ne sont pas contenues dans le sarcolème?

J'ai dit précédemment que, dans le premier cas de paralysie pseudo-hypertrophique, où j'ai examiné l'état anatomique des muscles affectés, un assez grand nombre de fibres musculaires n'avaient plus leur aspect strié, et que ces fibres présentaient une apparence de dégénérescence graisseuse.

J'avoue qu'au premier abord je me suis laissé tromper par cette apparence. Cependant je ne tardai pas à remarquer que ces fibres musculaires n'offraient pas les caractères de la véritable dégénérescence graisseuse. On voyait en effet disséminées sur la surface de ces fibres, comme dans la fibre *b* de la figure 18, pl. II, des petites vésicules adipeuses, semblables à celles qui se trouvaient en assez grand nombre dans le tissu connectif et fibroïde hyperplasié ambiant. Je pressentis alors que celles qui existaient à la surface des fibres musculaires en provenaient peut-être. Mes doutes se changèrent en certitude, lorsque je comparai ces fibres à celles qui avaient réellement subi la dégénérescence graisseuse, comme on en trouve des types dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, que j'ai représentées dans les figures 29, 30, 31, 32, 33 (1). On remarque, en effet, que leur aspect est bien différent de celles dont il vient d'être question, car leurs granulations graisseuses sont confluentes, très-petites et d'égale grosseur.

---

(1) Ces figures sont les premières qui aient bien représenté les différents degrés de dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Elles se trouvaient dans un travail que j'ai publié en 1853, sous le titre de : *Étude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale* (*Union médicale*, 1852). Elles ont été gravées d'après des dessins que mon ami M. Mandl a eu l'obligeance d'exécuter sous mes yeux, sur une préparation qu'Aran et moi nous avions examinée.

Je ferai remarquer que l'exactitude de ces figures est prouvée par leur ressemblance avec celles de M. Ordoñez (fig. 20, 21, 22), qui représentent, comme elles, les différents degrés de la dégénérescence graisseuse dans la même maladie, quatorze ans plus tard, c'est-à-dire après que la micographie a fait tant de progrès.

FIBRE NORMALE. — PREMIER DEGRÉ.

Fig. 24. Fig. 25. Fig. 26.

Fig. 24. Fibre normale.
Fig. 25, 26. Les stries transversales deviennent moins distinctes; elles sont fréquemment interrompues, disparaissent d'abord par-ci, par-là, et finissent par s'effacer complètement. Les fibres longitudinales au contraire deviennent de plus en plus marquées.

DEUXIÈME DEGRÉ.

Fig. 27. Fig. 28.

Fig. 27, 28. Le faisceau musculaire se compose uniquement de fibres longitudinales, les stries transversales ayant complètement disparu. On observe, en dehors de la fibre musculaire, du tissu adipeux composé de gouttelettes (*a*) arrondies ou ovulaires. Il existe, en outre, des cellules graisseuses (*b*) déposées dans la fibre musculaire.

TROISIÈME DEGRÉ.

Fig. 29. Fig. 30.

Fig. 29, 30. Les fibres longitudinales deviennent moins distinctes ; les granulations graisseuses (*a*), de plus en plus abondantes, les recouvrent presque entièrement dans la figure 29.

QUATRIÈME DEGRÉ.

Fig. 31. Fig. 32 Fig. 33.

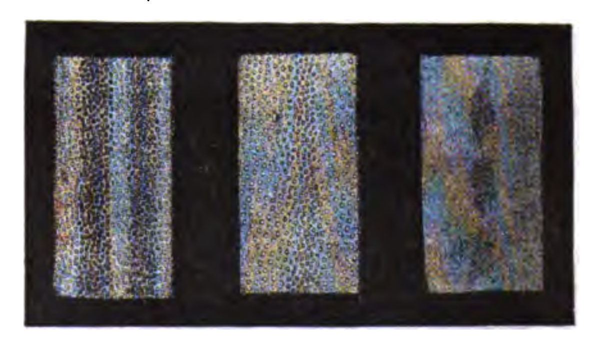


Fig. 31 (deux faisceaux musculaires primitifs). Les fibres longitudinales ont disparu ; on ne voit que des granulations graisseuses très-serrées et peu distinctes, surtout vers l'axe du faisceau.

Fig. 32. La graisse devient plus abondante, plus diffluente, ce qui donne plus de transparence au faisceau musculaire.

Fig. 33. On n'aperçoit pas de granulations graisseuses distinctes ; le faisceau se compose d'une masse amorphe.

7° *Les muscles subissent-ils une altération anatomique dans la première période?* — Considérant que, chez la plupart de mes petits malades, les membres inférieurs affaiblis offraient, au début, un développement qui, sans être exagéré, contrastait en général avec la maigreur des membres supérieurs, je m'attendais à trouver, dans cette première période, un commencement de ce travail morbide interstitiel des muscles.

La petite fille de l'observation XIII, dont les membre inférieurs étaient devenus, dès le début de la paralysie (vers l'âge de 5 ans), notablement plus gros que les membres supérieurs, sans toutefois s'hypertrophier, m'a offert l'occasion d'étudier cette question. Je suis allé chercher, dans ses jumeaux, des morceaux que j'ai examinés et fait examiner au microscope. A ma grande surprise, je n'ai pas trouvé dans ses muscles la moindre trace d'hyperplasie du tissu connectif interstitiel (voy. fig. 12, pl. II).

Comment donc expliquer le volume assez considérable de la masse musculaire des membres inférieurs, que l'on observe, en général, dans la période paralytique du début? Ne pouvant que risquer ici des hypothèses, je préfère réserver cette question jusqu'au moment où un grand nombre d'observations m'auront suffisamment éclairé sur ce point.

Néanmoins un fait incontestable a été mis en lumière par l'examen microscopique des muscles, dans ce cas de paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période : c'est la ténuité extrême de striation de ses fibres musculaires (voy. fig. 15, pl. II); c'est, je pense, le signe anatomique d'un travail morbide qui commence dans les muscles paralysés.

RÉSUMÉ.

En résumé, d'après mes observations personnelles:

1° L'hyperplasie du tissu connectif interstitiel, avec production d'un tissu fibroïde plus ou moins abondant (voy. fig. 13, 14, 17, 18, pl. II), est la lésion anatomique fondamentale des muscles, dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

2° Elle siége dans tous les muscles paralysés, qu'ils aient ou non augmenté de volume; ce qui justifie la dénomination : *paralysie myosclérosique*, que je propose de lui donner, en regard de sa dénomination symptomatologique : *paralysie pseudo-hypertrophique*.

3° C'est elle qui produit l'augmentation considérable et quelquefois monstrueuse du volume des muscles, en raison directe de la quantité du tissu connectif et fibroïde interstitiel hyperplasié.

4° Le tissu connectif et fibroïde interstitiel hyperplasié est mêlé ou uni à une quantité ou minime (voy. fig. 13, pl. II) ou moyenne (voy. fig. 14, pl. II) de vésicules graisseuses; d'après les faits observés en Allemagne, il est remplacé par une quantité considérable de tissu adipeux.

Ce dernier état me paraît être, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le degré le plus avancé de l'altération du tissu musculaire interstitiel.

5° D'après mes observations personnelles, la striation transversale est conservée dans toute la longueur (voy. *a*, fig. 17, pl. II) ou dans une portion plus ou moins grande de la plupart des fibres musculaires (voy. fig. 18, pl. II); mais elle devient extrêmement fine et peu apparente. Dans les points où la striation transversale a disparu, on voit des stries longitudinales; quelquefois ces striations longitudinales étant elles-mêmes effacées, les sarcolèmes semblent contenir des vésicules adipeuses (voy. *b*, fig. 18, pl. II) qui, en réalité, proviennent du tissu interstitiel ambiant, et qui, d'ailleurs diffèrent essentiellement, par leur aspect et leur confluence, des granulations graisseuses qui caractérisent la dégénérescence graisseuse musculaire.

6° L'hyperplasie du tissu connectif interstitiel n'apparaît en général qu'à la seconde période de la maladie; elle me semble précédée d'un état fluxionnaire des muscles, qui peut occasionner aussi une augmentation légère de leur volume.

Dans cette période, la striation transversale de la fibre musculaire est déjà d'une extrême ténuité (voy. fig. 15, pl. II).

Article IV.

Diagnostic.

Les éléments du diagnostic de la paralysie pseudo-hypertrophique sont de deux ordres : les uns sont tirés de la symptomatologie, les autres de l'anatomie pathologique des muscles paralysés, examinés sur le vivant, à l'aide de mon emporte-pièce histologique.

I. *Éléments de diagnostic tirés de l'observation clinique, dans la paralysie pseudo-hypertrophique.*

Les signes diagnostiques fournis par l'observation clinique se réduisent aux six principaux suivants :

1° Diminution de la force, au début de la maladie, en général dans les muscles moteurs des membres inférieurs;

2° Ensellure et écartement des membres inférieurs, pendant la station et la marche;

3° Développement excessif du volume, dans une seconde période, soit de tous les muscles affaiblis, soit de quelques-uns d'entre eux;

4° Marche progressive de la maladie, dans une troisième période, par aggravation de la paralysie, et par sa généralisation si elle était limitée aux membres inférieurs;

5° Diminution ou abolition de la contractilité électro-musculaire, dans une période avancée de la maladie;

6° Absence de fièvre, de troubles dans la sensibilité et dans les fonctions de la vessie et de l'intestin, pendant tout le cours de la maladie.

II. *Éléments de diagnostic tirés de l'état anatomique des muscles, dans la paralysie pseudo-hypertrophique.*

Jadis le diagnostic d'une maladie ne pouvait être éclairé par l'anatomie pathologique qu'après la mort du sujet; on l'appelait *diagnostic de Morgagni*. Aujourd'hui, l'on peut aller chercher, sur le vivant, des petits morceaux de muscles avec un instrument inoffensif (mon emporte-pièce histologique, décrit ci-dessus, p. 203) et éclairer le diagnostic des affections musculaires par l'examen de l'état anatomique des muscles paralysés. Ce nouvel élément de diagnostic, fourni par cette sorte d'*anatomie pathologique vivante*, m'a déjà rendu de grands services. On verra bientôt combien il est utile au diagnostic et même au pronostic de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Les éléments de diagnostic tirés de l'état anatomique des muscles, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, sont :

1° l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel, avec produc-

tion de tissu fibroïde plus ou moins abondant ou seulement avec substitution graisseuse, dans la période la plus avancée,

2° la finesse des striations transversales des fibres musculaires et quelquefois l'altération ou la disparition de ces striations dans quelques fibres musculaires,

3° la diminution du diamètre transversal d'un plus ou moins grand nombre de ces fibres musculaires.

Lorsque l'on a vu un seul des cas de paralysie pseudo-hypertrophique, représentés dans les figures 1, 2, 3, 4, 6 et 9, il semble vraiment superflu d'en agiter le diagnostic qui est, pour ainsi dire, écrit sur les membres des petits malades. Je vais cependant démontrer qu'il n'en est malheureusement pas toujours ainsi; qu'à certains moments de son évolution, il faut en analyser les symptômes avec le plus grand soin, sous peine de la confondre avec d'autres affections musculaires de l'enfance.

Ainsi, à son début dans la première enfance, elle peut être prise pour un simple retard de la marche, occasionné par un arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche, ou par la faiblesse consécutive à certaines affections cérébrales; ou bien, si un affaiblissement des membres inférieurs survient sans cause appréciable, après que l'enfant a déjà marché, est-ce une paralysie pseudo-hypertrophique ou une paralysie spinale de l'enfance; enfin, dans sa troisième période, ne peut-on pas confondre la paralysie pseudo-hypertrophique avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance ?

Je me propose d'agiter toutes ces questions de diagnostic différentiel, en comparant, dans l'ordre suivant, à la paralysie pseudo-hypertrophique : 1° l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance, 2° la paralysie musculaire graisseuse de l'enfance, 3° la marche tardive soit par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche, soit par lésion cérébrale; 4° quelques autres états morbiques.

Ce diagnostic différentiel me fera passer en revue quelques affections musculaires de l'enfance. Et puis plusieurs d'entre elles (l'atrophie musculaire graisseuse progressive et la pa-

ralysie atrophique graisseuse de l'enfance) ne me paraissant pas généralement ou suffisamment connues, je serai dans l'obligation d'en rappeler aussi succinctement que possible l'étude clinique; ce qui m'entraînera à donner aux questions de diagnostic différentiel qui seront les sujets principaux du présent article, plus d'étendue qu'on ne leur en accorde habituellement.

Je sais que ces études cliniques et les considérations critiques dont je devrai les faire suivre seront disproportionnées, par leur étendue, avec les autres parties de mon travail, qu'elles nuiront, en un mot, à son unité et qu'elles seront peut-être considérées comme des digressions. Mais ne me faut-il pas déblayer, pour ainsi dire, le terrain sur lequel j'ai à construire le diagnostic différentiel de la paralysie pseudo-hypertrophique? Ces études cliniques sont donc opportunes et même nécessaires.

J'ai aussi l'espoir qu'elles seront d'un grand intérêt pour le lecteur, l'une d'elles ayant trait à une variété, *non encore décrite*, de l'atrophie musculaire graisseuse progressive : celle de l'enfance; l'autre étant destinée à élucider des points de la symptologie et de la pathogénie de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, sur lesquelles certaines leçons cliniques récentes ont jeté une grande incertitude, sinon l'obscurité.

De ces études cliniques enfin sortiront les éléments de diagnostic qui doivent servir à distinguer ces affections musculaires de l'enfance de la paralysie pseudo-hypertrophique.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

ÉTUDES STATISTIQUES

SUR LES RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE CONSERVATRICE COMPARÉS A CEUX DES RÉSECTIONS ET DES AMPUTATIONS DANS LES BLESSURES DES OS ET DES ARTICULATIONS, D'APRÈS LA PRATIQUE DES CHIRURGIENS FRANÇAIS, ANGLAIS ET AMÉRICAINS, PENDANT LA GUERRE DE CRIMÉE ET DES ÉTATS-UNIS;

Par E. SPILLMANN, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Aujourd'hui encore les chirurgiens sont bien loin d'être d'accord au sujet de l'opportunité des opérations opposées aux effets du traumatisme; pendant que les uns opèrent très-souvent, d'autres, non moins systématiques, ne se décident presque jamais à enlever un membre blessé, et il faut bien avouer qu'il est très-difficile de trouver un juste milieu entre ces deux extrêmes, qui cependant sont presque également à redouter.

C'est qu'en effet, jusqu'ici, les opinions n'ont pu se former que par l'étude de statistiques tantôt heureuses, tantôt malheureuses. Qui ne se montrerait pas partisan des amputations en entendant Fercoc affirmer qu'il n'a perdu que 2 opérés sur 60, en entendant Larrey déclarer que dans sa longue carrière, il a sauvé les trois quarts de ses opérés? Tandis qu'au contraire on doit trembler quand on se souvient des insuccès signalés par Bilguer, après la guerre de sept ans, et des insuccès de la bataille de Fontenoy. Mais ces statistiques ne sauraient absolument rien démontrer : il leur manque un élément essentiel dont Jean Méhée, professeur au Val-de-Grâce, grand partisan de l'expectation, avait bien compris la nécessité quand il écrivait en l'an VIII : « Il faudrait savoir si le nombre de ceux qui périssent de l'amputation l'emporterait sur celui des blessés que l'on chercherait à sauver sans cette opération. »

C'est là que réside toute la question. Que nous importe que les amputations traumatiques aient plus ou moins de chances de succès? Que nous importe, par exemple, que 70 amputés p. 100 périssent? Si nous n'avons point de chances plus favorables à offrir à nos blessés, il faut sur-le-champ nous armer du couteau. Si, au contraire, nous pouvons acquérir la certitude que, sur 100 blessés atteints de lésions analogues à celles offertes par les amputés, on en a perdu un chiffre moindre en n'opérant pas, la question sera vidée. On ne pourra plus objecter à la chirurgie conservatrice que les infirmités consécutives; mais ces infirmités, qui sont loin d'être la règle gé-

nérale, ne sont qu'un faible élément dans ce débat. Le premier des biens n'est-il pas la vie? Dès lors, le premier devoir du chirurgien est de prévenir la mort; tout le reste n'est qu'accessoire.

Cependant il est des circonstances dans lesquelles les infirmités consécutives sont de telle nature, qu'elles doivent réagir gravement sur la santé générale. Alors, mais seulement alors, elles méritent d'entrer pour une large part dans la décision du chirurgien. Nous chercherons, chemin faisant, à jeter quelque jour sur ces cas particuliers.

De graves discussions se sont élevées à l'Académie de médecine, en 1848, à la suite des événements de juin. Malgaigne, se fondant sur les résultats de sa pratique sur les champs de bataille de la Pologne, et dans les hôpitaux de Paris, s'est prononcé en faveur de l'expectation, non point d'une manière absolue, mais pour la majorité des cas; d'autres opinèrent pour une chirurgie plus active. Ces discussions, malgré le talent et le génie des hommes qui y prirent part, n'ont pas abouti à une solution définitive; cela n'était pas possible, car les éléments demandés par Méhée faisaient défaut dans le plus grand nombre des statistiques, qui, du reste, comprenaient généralement trop peu de faits pour ne point laisser quelque porte ouverte à l'erreur.

Heureusement, dans les dernières guerres on a répondu à l'appel de M. l'inspecteur Hutin, demandant que les médecins de toutes les nations réunissent des observations capables de faire connaître combien d'hommes atteints de lésions du même genre ont été amputés, combien ne l'ont pas été, et enfin combien il en a été amené à guérison définitive dans les deux cas (1).

La France a vu naître une œuvre considérable, la statistique de M. Chenu (2), en même temps que l'Angleterre (3) et l'Amérique (4) produisaient des travaux dignes du plus haut intérêt.

Appuyé sur ces travaux et sur sa vaste expérience, M. Legouest a déjà publié d'importants écrits sur les lésions du fémur et de l'articulation coxo-fémorale; essayant d'imiter notre savant maître, je me propose aujourd'hui de rechercher quels enseignements nous pouvons tirer au point de vue chirurgical des observations recueillies pendant la guerre de Crimée et d'Amérique. Ces observations se comptent par milliers, et cependant j'ai hésité un instant avant de publier les conclusions que j'ai déduites de leur étude. Je me suis demandé s'il n'y aurait pas quelque intérêt à attendre que les statistiques complètes qui

(1) *Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 2e série, vol. XIV, p. 269.

(2) Rapport au Conseil de santé des armées sur les résultats du service médico-chirurgical aux ambulances de Crimée et aux hôpitaux militaires français en Turquie, pendant la campagne d'Orient, en 1854, 1855, 1856.

(3) *Medical and surgical history of the britisch army which served in Turkey and the Crimea during the war against Russia in the yars* 1854, 1855, 1856.

(4) *Circular* no 6 *war department* (*Surgeon general's office*).

paraîtront dans un assez court délai sur les guerres d'Allemagne, d'Italie, de Chine, de Cochinchine, de Syrie et du Mexique, soient venues apporter de nouveaux faits.

Je n'ai pas cru devoir m'arrêter à cette considération, parce que les guerres que je viens de signaler ont mis en présence des peuples divers combattants sous les climats les plus variés. Il me semble que des statistiques recueillies dans de telles conditions doivent être d'abord examinées séparément. N'est-il pas possible, en effet, que ce qui est vrai pour une race d'hommes ne le soit plus pour une autre? N'est-il point probable aussi que la différence du climat imprime un cachet particulier aux opératious et aux blessures? Il y a là un champ immense ouvert à l'investigation des travailleurs; mais il ne pourra être exploré d'une manière sérieuse que quand des études partielles du genre de celles que nous entreprenons auront ouvert les voies.

Avant tout, nous devons donner quelques explications sur les travaux qui nous servent de point de départ. La statistique de M. Chenu est fort importante, d'abord parce qu'elle relate, sans aucune exception, tous les faits chirurgicaux de la guerre de Crimée, mais ensuite et surtout en raison du point de vue auquel s'est placé l'auteur. « Sans autorité suffisante, dit-il, pour faire la part des avantages ou des désavantages de la chirurgie conservatrice, et surtout sans prévention aucune pour ou contre telle ou telle opération, tel ou tel procédé opératoire, j'ai cherché à n'être qu'un historien, qu'un rapporteur fidèle des faits, et je suis resté simplement dans ce rôle. »

Il ne s'agit donc point ici d'une de ces statistiques complaisantes dans lesquelles un auteur, animé d'une idée préconçue, cherche à aligner des chiffres dans un ordre qui les force à se courber devant une opinion bien arrêtée à l'avance. M. Chenu a recherché dans les cahiers de visite le genre et la nature des blessures, le genre et la nature des opérations qui leur ont succédé; puis, à l'aide de documents officiels, il a établi les résultats obtenus.

Or, dans l'armée française, nous nous trouvons dans d'admirables conditions pour arriver à connaître ces résultats d'une façon certaine. Les registres des décès font connaître les insuccès absolus sans laisser la moindre place à l'erreur. Quant aux hommes qui ont survécu, ils se trouvent divisés en deux classes : ceux qui vivent avec infirmité et ceux qui sont guéris radicalement. Tout homme qui a une infirmité l'empêchant de servir ou de gagner sa vie dans une profession civile, reçoit une pension. Quand nous prononçons le mot *guérison*, nous ne courons donc aucun risque d'erreur, car le soldat qui sait qu'il a droit à une pension quand il est infirme, ne néglige aucun moyen pour l'obtenir. De plus, la pension n'étant accordée que sur le vu de certificats médicaux relatant la nature de la blessure et de l'infirmité qui en est la suite, nous trouvons encore dans ces détails de précieux enseignements pour apprécier les suites éloignées de la

chirurgie conservatrice. Les certificats constatant la nécessité d'une pension sont signés par quatre médecins, ce qui donne plus de poids s'il est possible, à leur valeur scientifique.

C'est surtout cette statistique de M. Chenu que nous étudierons, car aucune autre ne nous donne plus d'éléments de conviction. La statistique anglaise, très-étendue au point de vue médical, est moins riche de détails chirurgicaux ; cependant elle indique exactement, à partir du 1er avril 1855, le nombre et la nature des blessures de chaque section du corps et les résultats qu'elles ont entraînés, soit que l'on ait pratiqué des amputations, soit qu'au contraire on ait suivi les principes de la chirurgie conservatrice ; elle est donc d'une incontestable valeur, aussi y puiserons-nous de nombreux éléments de comparaison.

Avec la statistique américaine telle que nous la possédons aujourd'hui, nous ne pouvons établir de comparaison entre la chirurgie conservatrice et la chirurgie éliminatrice, que pour les lésions du genou, de l'articulation coxo-fémorale et du fémur ; mais, en revanche, elle nous permet de faire un parallèle entre les amputations et les résections traumatiques, parallèle qui est incomplet avec les travaux français et anglais, car les chirurgiens des armées alliées n'ont fait qu'un très-petit nombre de résections des membres inférieurs.

Tout en admettant l'importance de la statistique française, on pourrait dire qu'elle ne peut point servir à tirer de conclusions générales, parce que les amputations faites en Crimée ont donné des résultats très-malheureux, en raison des mauvaises conditions hygiéniques où l'armée se trouvait placée. Cette objection a quelque apparence de raison ; et cependant, en l'examinant de près, on s'aperçoit qu'elle n'a pas une grande valeur. En effet, si les conditions hygiéniques étaient mauvaises pour les amputés, se montraient-elles donc meilleures pour les blessés non opérés ? La gangrène traumatique, la pourriture d'hôpital, le tétanos, n'agissaient-ils point tout aussi bien sur les amputés que sur les non opérés ? Et à supposer que l'on répondît par la négative, ne devrait-on point tirer de cette réponse même un argument considérable en faveur de la chirurgie conservatrice, au moins pour les cas malheureusement si fréquents où les conditions hygiéniques sont défavorables ?

Du reste, je ferai observer que je n'ai nullement l'intention de poser des règles générales et définitives. Mon but est infiniment plus modeste : en faisant passer sous les yeux du lecteur un grand nombre de chiffres et en les commentant, je n'ai d'autre désir que d'apporter quelques éléments à la solution d'un problème depuis longtemps agité.

Pour aller plus loin, il faudrait posséder non-seulement des chiffres, mais encore des observations détaillées ; il faudrait savoir surtout si, dans un bon nombre de cas dans lesquels on n'a pas amputé,

on n'a pas fait de l'expectation sous le nom de chirurgie conservatrice. Il est en effet des praticiens qui font cette déplorable confusion.

Depuis de longues années, cependant, M. le baron H. Larrey, qui a attaché son nom à la chirurgie conservatrice, insiste avec énergie sur les différences qui existent entre ces deux manières de faire : la chirurgie conservatrice est loin d'être inactive comme l'expectation; c'est, armée du bistouri, à l'aide d'incisions, d'ouvertures, de contre-ouvertures, d'extractions d'esquilles, de résections des parties lésées, qu'elle entend conserver aux blessés des membres utiles, et non pas en laissant à la nature le soin de faire tous les frais de la guérison. Dans les cas où les tentatives de conservation semblent avoir moins bien réussi que les amputations, il faut, avant de porter un jugement prématuré, s'assurer que toutes les indications ont été bien remplies. Quand des travaux basés sur un grand nombre d'observations recueillies dans le sens que j'indique ici pourront être faits, ils modifieront peut-être beaucoup d'opinions considérées encore aujourd'hui comme des règles absolues.

Voulant limiter un sujet immense, je ne m'occuperai dans ce travail que des lésions des os et des articulations produites *par des projectiles de guerre.* Je ne me suis pas contenté de comparer en masse les résultats donnés par la chirurgie conservatrice aux résultats donnés par l'amputation; une étude ainsi conduite eût été stérile, car il est bien peu de chirurgiens qui ne soient pas convaincus que toute fracture par arme à feu n'exige pas fatalement une amputation, ou tout au moins une résection. Nous nous sommes efforcés, au contraire, de réunir les cas graves, les cas dans lesquels le chirurgien se demande avec anxiété quelle ligne de conduite il doit tenir. Ce groupement nous a été rendu possible jusqu'à un certain point, grâce aux détails que renferme l'ouvrage de M. Chenu.

Il est un point très-important que l'on a presque complétement négligé jusqu'ici en comparant la chirurgie conservatrice à la chirurgie éliminatrice. En général, on ne considère que deux faits : d'une part, la mortalité qui succède aux tentatives de conservation, d'autre part, la mortalité qui résulte des amputations considérées dans leur ensemble. Il y a là une source d'erreur des plus graves : en effet, il est admis aujourd'hui que l'amputation primitive est préférable à l'amputation secondaire, et l'on ne pratique cette dernière que quand les tentatives de conservation ont échoué. Dès lors, quand, par l'amputation secondaire, pour une section des membres, on obtient des résultats plus fâcheux que par l'amputation primitive, il est juste de mettre l'excédant de la mortalité de l'amputation secondaire à la charge de la chirurgie conservatrice, puisque l'obligation de cette amputation vient précisément de l'insuccès des tentatives de conservation.

Mais il n'est point toujours facile de dégager cet élément d'appré-

ciation, parce que nos statistiques n'ont point une précision suffisante. Elles divisent les amputations en deux catégories : amputations primitives et amputations secondaires ; les premières comprenant toutes les opérations faites avant la manifestation des phénomènes inflammatoires, et les secondes toutes les opérations faites au delà de cette époque. Une telle classification est des plus incomplètes.

Je suis convaincu qu'il doit exister une énorme différence entre une opération pratiquée quelques heures après la blessure sur des tissus sains et une amputation faite le troisième jour, alors même qu'à cette époque les accidents inflammatoires ne seraient pas encore manifestes. Cette opinion, partagée de nos jours par des hommes du plus grand mérite, était déjà celle du baron Larrey, ainsi que l'attestent les lignes suivantes : « Interrogez, dit-il, les invalides qui ont perdu un ou deux membres, et presque tous vous diront qu'ils ont été amputés peu d'instants après le combat ou dans les premières vingt-quatre heures. » Fercoc attribue les succès de la bataille du 1er juin 1794 à ce que toutes les amputations furent faites l'instant d'après la blessure.

D'autre part, il est certain que la mortalité des amputations de la période de réaction est infiniment plus considérable que la mortalité de celles qui sont reculées jusqu'à une époque plus éloignée.

M. le professeur Lustreman, dans ses cours, fait ressortir depuis bien longtemps cet écueil, sur lequel Larrey fils et Malgaigne insistent avec raison dans leurs écrits.

Les statistiques des amputations ne nous donneront une lumière complète qu'autant que celles-ci seront divisées en quatre classes :

1° Amputations immédiates faites dans les vingt-quatre heures qui suivent la blessure.

2° Amputations primitives, c'est-à-dire faites après le premier jour, mais avant le développement des phénomènes inflammatoires.

3° Amputations médiates ou amputations de la période inflammatoire.

4° Amputations ultérieures.

Quoi qu'il en soit, nous avons cherché à établir, autant que possible, avec les documents dont nous pouvons disposer, la différence existant entre les amputations primitives et les amputations secondaires, car, pour nous, tout parallèle établi sans tenir compte de cet élément, est entaché d'erreur.

Pénétré aussi de la justesse de l'observation de Roux, qui avait dit à l'Académie de médecine que l'on ne pouvait point comparer entre eux les résultats de l'amputation et de l'expectation pour le corps pris en masse, j'ai divisé mon travail en autant de chapitres que les membres comptent de régions. J'étudierai donc successivement les blessures du pied, de l'articulation tibio-tarsienne, de la jambe, du genou, de la cuisse et de l'articulation coxo-fémorale ; puis, passant aux membres supérieurs, j'établirai des divisions analogues.

Blessures des membres inférieurs.

Blessures du pied. — M. Chenu a établi dans son travail que les fractures du pied et des orteils, causées par des projectiles de guerre et traitées sans opération, s'étaient élevées pendant la guerre de Crimée au nombre de 178.

Ces 178 blessures se sont terminées de la manière suivante : 25 hommes sont morts ; 58 ont été atteints consécutivement d'infirmités nécessitant une pension ; 95 ont été radicalement guéris. La moyenne de la mortalité a donc été de 14,05 pour 100.

Je ne puis pas accepter ce chiffre de 14,05 pour 100 comme l'un des termes de la comparaison que je cherche à établir entre la chirurgie conservatrice et les amputations. Il est évident en effet que, parmi les hommes guéris sans infirmités, il a dû s'en trouver beaucoup qui n'ont reçu que des blessures trop légères pour que la question d'une opération ait pu être agitée. Par conséquent, si je ne faisais aucune distinction, on pourrait m'accuser de masser des chiffres imposants par le nombre, mais sans valeur réelle. Mais si nous ne tenons compte que des blessures des pensionnés et des morts, un tel reproche deviendra impossible ; car, en consultant les observations officielles qui relatent les motifs de la pension, nous voyons à chaque instant figurer les blessures les plus sérieuses. Je ne saurais, sans donner une étendue démesurée à cet article, citer toutes les observations ; qu'il me suffise de dire qu'elles relatent très-souvent des fractures comminutives avec lésions considérables des parties molles ; plus d'une fois, le projectile traverse le pied de la face dorsale à la face plantaire. L'un des blessés est frappé par deux projectiles labourant le pied en deux sens différents ; un autre, reçoit une balle dans le bras, tandis qu'un deuxième projectile lui fracture tout à la fois l'astragale, le calcaneum et le péroné ; un troisième a le pied fracassé par un éclat d'obus qui brise les métatarsiens, les cunéiformes et le cuboïde. Certes ce sont là des complications devant lesquelles plus d'un praticien posera la question de l'amputation immédiate.

Eh bien, en ne tenant compte que de ces graves blessures, l'expectation nous donne comme résultat 58 pensionnés et 25 morts, soit une mortalité de 30,12 pour 100.

Plaçons en regard les résultats des amputations partielles du pied observées dans la même armée : sur 98 amputations, nous ne pouvons constater que 33 succès. Ces opérations ont été déterminées 44 fois par des fractures du pied, 18 fois par des blessures dont la nature n'est point parfaitement spécifiée, et 36 fois par des congélations : ces 36 dernières opérations, sur lesquelles on compte 26 décès, ne constituent pas des amputations traumatiques proprement dites : aussi ne les ferons-nous point entrer dans nos calculs. Cette élimi-

nation faite, nous trouvons 39 décès sur 62 amputations partielles de cause traumatique.

Par conséquent la mortalité, à la suite des amputations partielles et traumatiques du pied, s'est élevée au chiffre de 62,90 pour 100.

En jetant les yeux sur les chiffres que je viens de rapporter, il est facile de se convaincre que les amputations partielles du pied ont produit une mortalité quatre fois plus considérable que la conservation appliquée aux fractures de cette région en général, et deux fois plus considérable que la conservation appliquée aux cas d'une haute gravité.

Cette extrême mortalité, à la suite des amputations traumatiques partielles du pied, n'est pas un fait nouveau ; elle fut signalée par Gama dans les cours qu'il professait au Val-de-Grâce ; et Malgaigne, appuyant les opinions de son premier maître dans un remarquable article qu'il a consacré aux amputations (1), compte 6 morts sur 9 amputations partielles et traumatiques du pied.

Voulant renfermer la question dans ses limites les plus étroites, nous avons dit dans nos prémisses qu'il était logique de ne comparer les résultats de l'expectation qu'à ceux de l'amputation primitive, l'excédant de mortalité de l'amputation secondaire devant être mis à la charge de la chirurgie conservatrice. En Crimée, l'amputation secondaire a produit 3,21 pour 100 de plus que l'amputation primitive; cette différence est beaucoup trop faible pour infirmer les conclusions que nous avons établies ; nous ne nous y arrêterons donc pas plus longtemps.

Pour mettre la vérité dans tout son jour, nous devons encore comparer la conservation à la désarticulation tibio-tarsienne. Cette opération a été faite 68 fois en Crimée avec les résultats suivants : 16 pensionnés, 52 morts. Si nous éliminons 18 amputations commandées par des congélations (amputations sur lesquelles, pour le dire en passant, on n'a sauvé qu'un seul malade), il nous restera 50 amputations traumatiques, suivies 35 fois de mort.

La mortalité générale des désarticulations tibio-tarsiennes de cause traumatique s'est donc élevée à 70 pour 100. La comparaison de ce chiffre à celui de 30 pour 100, que nous avons assigné à la mortalité de la chirurgie conservatrice, nous dispense de tout commentaire. L'époque à laquelle ont été pratiquées les désarticulations tibio-tarsiennes reste malheureusement indéterminée dans un trop grand nombre de cas, pour qu'il nous soit possible d'établir une comparaison sérieuse entre la désarticulation primitive et la désarticulation secondaire.

Les chiffres que nous relaterons dans un instant, en parlant des blessures de la jambe, nous démontreront aussi que l'amputation de cette

(1) *Archives gén. de méd.*, 1842.

section du membre s'est montrée infiniment plus grave que la conservation appliquée aux fractures du pied par armes à feu.

L'exposé de ces faits nous conduit évidemment à proclamer la prééminence de la chirurgie conservatrice et à dire que l'amputation ne doit être proposée que pour des cas extrêmes où les parties sont pour ainsi dire désorganisées.

La nature des infirmités dont sont atteints les pensionnés pourrait seule être objectée à cette conclusion; en général, les fonctions du membre sont devenues plus ou moins difficiles, j'en conviens, mais cependant je ne pense pas qu'il y ait lieu d'en tenir compte, en raison de l'énorme différence qui existe entre les résultats de l'amputation et de la conservation. Pour rester dans la stricte vérité, je dois dire que dix des pensionnés français ne pouvaient être considérés comme radicalement guéris au moment où la pension a été liquidée. c'est-à-dire au moment où nous les avons perdus de vue; ils présentaient en effet des plaies fistuleuses. Il est probable que, rentrés dans leurs foyers, ils auront vu les fistules se tarir peu à peu. Mais admettons qu'il n'en ait pas été ainsi : eh bien, ils auront subi une amputation partielle du pied, mais, cette fois, une véritable amputation pathologique sur laquelle le traumatisme antécédent aura été sans influence. Or il résulte des recherches de Malgaigne que, dans ces amputations, on ne perd pas plus de 1 opéré sur 10, et cela dans les hôpitaux de Paris! En admettant donc, ce qui est peu probable, que ces dix hommes aient tous subi une opération ultérieure, les résultats auxquels nous sommes arrivés ne seront point sensiblement modifiés.

La mortalité a été beaucoup moins considérable dans l'armée anglaise que dans l'armée française, à la suite des fractures par armes à feu traitées par la conservation et aussi à la suite des amputations. Les chirurgiens anglais ont observé 102 fractures : 59 fois ils se sont abstenus d'opérer et n'ont perdu que 7 malades, soit 11,86 p. 100. 2 fois ils ont réséqué avec succès les parties lésées, et 41 fois ils ont procédé à l'amputation. Sur 23 amputations du pied, ils comptent 3 décès, soit 13,04 p. 100; les 18 autres amputations ont sans doute porté sur la jambe, et nous établirons plus loin que la mortalité de cette dernière opération, même faite primitivement, s'est élevée à 30,3 p. 100. La statistique anglaise est donc favorable à la conservation, mais dans une proportion moindre que la statistique française.

Les Américains n'ont perdu que 9,24 p. 100 à la suite des amputations partielles du pied, et 13,43 p. 100 à la suite des amputations tibio-tarsiennes, mais nous ne savons pas combien d'hommes ont été sauvés par la chirurgie conservatrice.

Entre la conservation et l'amputation, vient se placer un moyen terme, la résection.

Nos recherches ne nous apprennent point que des résections partielles du pied aient été faites en Crimée par les Français. Les Anglais

ont enlevé une fois le calcaneum et une partie de l'astragale, une autre fois le calcaneum seul, et les deux opérés ont survécu. Les Américains ont été beaucoup moins heureux : sur 33 résections des métatarsiens, dont 31 à résultat connu, ils ont perdu 5 opérés, soit 19,22 p. 100, tandis que la mortalité qu'ils accusent pour les amputations partielles n'est que de 9,24 p. 100.

De nouvelles expériences sont indispensables pour juger la valeur des résections traumatiques du pied, car les faits que nous venons de rapporter ne sont pas assez nombreux.

Il m'a semblé intéressant de constater le degré de gravité qu'ont présenté en Crimée les diverses amputations du pied et de les résumer dans le tableau suivant :

Amputation	dans la continuité des métatarsiens.	33	p. 100.
—	tarso-métatarsienne.	45	—
—	médio-tarsienne.	27,27	—
—	sous-astragalienne.	87,50	—
—	tibio-tarsienne.	76,47	—

Ce sont seulement les résultats fournis par l'armée française qui entrent dans la composition de ce tableau. Les chiffres de l'armée anglaise sont en trop petit nombre pour permettre une conclusion, et les Américains ne nous ont point donné d'indications précises; la circulaire n° 6 se borne à dire que l'amputation de Lisfranc s'est faite 25 fois et celle de Chopart 45 fois. Cependant la même circulaire donne un détail intéressant qui confirme le jugement porté par beaucoup de chirurgiens sur l'amputation de Pirogoff; cette opération faite 9 fois a donné lieu, dans 8 cas, à la nécrose du fragment calcanéen.

Les conséquences désastreuses de l'amputation sous-astragalienne tendent à placer cette opération au rang des plus graves de la chirurgie, en tant du moins qu'elle s'adresse au traumatisme. Nous avons entendu cependant un éminent chirurgien dire plus d'une fois à la Société de chirurgie que l'amputation sous-astragalienne était préférable surtout dans les cas traumatiques.

Les faits de la guerre de Crimée sont en contradiction avec cette opinion ; en effet, 8 amputations sous-astragaliennes, 1 pensionné et 7 morts ! Le pensionné, qui avait été opéré par M. Leroy quelques heures après sa blessure, n'est arrivé à guérison parfaite qu'au bout de six mois, après avoir subi de graves complications : inflammation vive, suppuration diffuse, envahissement des gaînes tendineuses par le pus, abcès multiples le long de la jambe, nécrose partielle du tibia entraînant l'élimination d'un séquestre. Fait digne de remarque, pendant que la plaie résultat de l'opération entraînait de si graves dangers, une seconde plaie très-profonde de l'aisselle guérissait en quelques jours, ce qui prouve que la con-

stitution du blessé et les conditions hygiéniques n'étaient point la cause principale de la lenteur de la guérison.

Je ne prétends point que la statistique que j'examine en ce moment doive à tout jamais faire rejeter l'amputation sous-astragalienne de la liste des amputations traumatiques; à la rigueur, il est possible que des hasards malheureux se soient rencontrés, puisqu'il ne s'agit que de huit cas, mais cependant je pense qu'il y a lieu de se tenir sur une grande réserve à l'égard de cette opération.

Blessures de l'articulation tibio-tarsienne.

L'étude raisonnée des statistiques qui se rapportent aux blessures par armes à feu des articulations est généralement rendue très-difficile, par ce fait que les cas dans lesquels il y a réellement ouverture de l'article ne sont point nettement spécifiés.

Nous en trouvons un exemple dans le tableau de M. Chenu, qui est cependant fait aussi bien que l'ont permis les pièces officielles. Nous y voyons que 35 fractures de l'articulation tibio-tarsienne par balles ou éclats de projectiles ont été traitées sans opération avec les résultats suivants : 9 pensionnés, 10 guérisons et 16 morts, par conséquent avec une moyenne de mortalité de 45,91 p. 100.

Ces chiffres, acceptés sans commentaire, plaident certainement en faveur de la conservation, mais rien ne démontre que toutes ces fractures se soient compliquées de l'ouverture de l'article. Il est possible que quelques-unes d'entre elles aient été déterminées par des projectiles n'agissant que comme corps contondant ordinaire sans intéresser les téguments ; il est possible aussi que des balles aient sillonné les os qui entourent l'articulation sans ouvrir cette dernière. Les choses se sont passées probablement de cette manière chez un certain nombre de blessés qui ne sont pas pensionnés ; il est peu admissible, en effet, que, sur 19 blessés survivant à l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne, il s'en trouve 10 ne présentant pas d'ankylose. Le doute se confirme dans mon esprit quand je considère que, même parmi les hommes pensionnés, il en est un certain nombre pour lesquels la pénétration n'est pas évidente; la blessure de Lucas, soldat au 19e bataillon de chasseurs à pied, est décrite de la façon suivante : « La balle est entrée au-dessous de la malléole interne et est sortie à la partie externe et inférieure du talon. » Cela prouve que le calcaneum a été traversé par une balle, mais rien de plus.

Le chiffre 45,71 p. 100 exprime donc la mortalité réelle des plaies par armes à feu de la région du cou-de-pied et non point celle de l'articulation proprement dite ; cependant nous pouvons assez facilement, avec les données que nous venons de signaler, arriver à connaître quel a été le danger des fractures graves.

En effet les hommes qui se sont retirés sans infirmités, en admet-

tant même que le projectile eût ouvert l'article, n'ont pas été atteints de fractures bien compliquées, car il est bien rare qu'à la suite de ces lésions il ne reste pas tout au moins une ankylose. Nous ne pouvons considérer comme atteints de fracture grave que les pensionnés et les morts, et alors nous arrivons à une moyenne de mortalité de 64 p. 100 qui dépasse celle de l'amputation primitive de la jambe, observée dans la même armée. Or, toutes les fois que la mortalité de la conservation égale celle de l'amputation primitive, on peut dire que la chirurgie conservatrice est dangereuse, car il ne faut pas oublier que souvent elle entraîne la nécessité des amputations secondaires, amputations qui, dans le cas présent, sont plus périlleuses que les amputations primitives dans la proportion de 14 p. 100 ; j'établirai ces faits en parlant des lésions de la jambe.

Est-ce à dire pour cela que les tentatives de conservation doivent être absolument proscrites toutes les fois que la fracture est de quelque étendue? Evidemment non; on pourrait nous objecter de nombreux succès tirés même de la statistique que nous invoquons à ce moment; on pourrait nous objecter la guérison du capitaine Musquelez, du 3e zouave (dans ce cas la balle avait brisé tout à la fois la malléole externe, l'astragale et le calcaneum); des exemples pareils ne sont pas rares. Mais ce n'est pas là la question que nous agitons en ce moment; nous établissons seulement que, dans la majorité des cas, il est plus avantageux d'opérer que de s'abstenir.

Les chirurgiens anglais semblent partager cette opinion, car sur huit blessures par armes à feu de l'articulation tibio-tarsienne, ils ne se sont abstenus d'opérer que deux fois; un seul de ces deux blessés a survécu.

Les documents des Américains ne nous disent point combien ils ont eu de blessures de l'articulation tibio-tarsienne ; mais ils nous donnent des détails très-intéressants sur la résection.

La résection est en effet une opération que, depuis longtemps déjà, on a tenté de substituer à l'amputation dans les lésions traumatiques de cette articulation. Je ne ferai que citer pour mémoire les nombreux succès signalés par Taylor, Josse, Cooper, à la suite de résections pratiquées pour des luxations avec plaie. Tout dernièrement encore M. Sédillot a obtenu un fort beau résultat. Les Anglais ont enlevé, en Crimée, l'extrémité inférieure d'un péroné, et le malade a survécu. Les Américains ont été peu satisfaits de leurs tentatives: ils signalent 22 résections de l'articulation tibio-tarsienne; mais ils se hâtent d'ajouter que, sur ce nombre, il n'y a eu que 8 résections proprement dites, les autres opérations n'ayant consisté que dans l'ablation de portions des os du tarse. Au moment où a paru la statistique américaine, le résultat de 18 opérations seulement était connu, et, sur ces 18 opérations, 6 hommes étaient morts et 12 guéris. Parmi les 6 morts figuraient 5 des blessés qui avaient subi une résec-

tion proprement dite; par conséquent 5 morts sur 8. Après avoir constaté ces faits, l'auteur de la circulaire n° 6 s'écrie : « The results are sufficiently discouraging. »

Je ne puis cependant considérer les revers des chirurgiens américains comme capables de nous détourner de faire de nouvelles tentatives. Les exemples heureux de résections faites pour des luxations, 5 succès sur 6 opérations de Langenbeck faites dans des cas de blessures par projectiles, un succès obtenu par Neudorfer, dans la campagne du Schleswigh, ne permettent point d'abandonner cette opération. Le seul cas de mort de Langenbeck a été accidentel, car le blessé a été enlevé par la pourriture d'hôpital (1).

Blessures de la jambe. — Les fractures par armes à feu de la jambe méritent d'autant plus d'attirer notre attention que l'opinion des chirurgiens n'est pas encore complétement fixée à leur égard. En compulsant ce qui a été dit et écrit à ce sujet, dans ces derniers temps, il est facile de se convaincre qu'il est encore quelques hommes distingués qui pensent que si la conservation est possible quand les parties spongieuses du tibia sont traversées par une balle, il ne saurait en être de même quand il s'agit de la diaphyse. Beaucoup, sans être aussi radicaux, penchent davantage vers une chirurgie active que vers la temporisation.

Cependant il s'est trouvé de tout temps, dans la chirurgie militaire, de grands maîtres qui ont professé que les tentatives de conservation étaient autorisées même dans les cas de fractures comminutives. C'est ainsi que H. Larrey nous cite l'exemple d'un blessé de juillet, qui avait eu le tiers moyen du tibia fracassé par une balle, en même temps que l'artère récurrente du genou fournissait une hémorrhagie difficile à maîtriser. Le médecin en chef J.-D. Larrey s'opposa à l'amputation proposée par plusieurs chirurgiens, et le succès vint confirmer sa manière de voir (2).

Nos annales renferment un grand nombre de faits analogues, mais il ne s'agit point de démontrer la possibilité de la guérison; nous cherchons seulement à établir si la vie court plus ou moins de dangers avec ou sans l'opération.

Les fractures des deux os de la jambe, ou du tibia seul, traitées sans opération, se sont élevées, pendant la guerre de Crimée, au chiffre total de 496, terminées 132 fois par la mort, 284 fois par une guérison complète, et 80 fois par des infirmités nécessitant une pension.

1255 amputations de la jambe, faites dans la même armée, se sont terminées 903 fois par la mort. 89 amputations opposées à des con-

(1) *Blessures par armes à feu des membres inférieurs, d'après l'expérience acquise dans la guerre du Schleswig-Holstein*, par le Dr C. Heine.

(2) H. Larrey, *Relation des événements de juillet* 1830.

gélations ne doivent pas être comprises dans le parallèle que nous cherchons à établir, mais nous pouvons y faire figurer sans inconvénient toutes les amputations provoquées par des blessures indéterminées, et surtout par des blessures de l'articulation tibio-tarsienne et du pied. En agissant ainsi, nous n'avons pas à craindre de surcharger le tableau des insuccès, puisqu'il est évident que l'opération, dans les deux derniers cas surtout, est moins grave que quand le squelette de la jambe a été lésé. Ces réserves faites, nous restons avec 1166 amputations traumatiques, dont 821 se sont terminées fatalement.

Il résulte de là que, pendant que la chirurgie conservatrice n'a fait courir aux blessés que 26,61 chances de mort pour 100, l'amputation en entraînait 70 pour 100.

Nous n'avons point fait entrer dans cette comparaison les fractures du péroné seul, pour lesquelles la mortalité n'a pas dépassé 18 p. 100.

Ce simple énoncé permet d'établir, d'une manière générale, que les fractures par armes à feu des os de la jambe sont bien loin de devoir être considérées comme nécessitant toujours l'amputation; mais nous ne saurions nous contenter de cette donnée. Il nous faut fouiller les chiffres et les documents qui les accompagnent, afin d'arriver autant que possible à comparer la conservation dans les cas graves à l'amputation. Ici nous devons nous préoccuper non-seulement de l'amputation de la jambe, mais encore de l'amputation de la cuisse, et de la désarticulation fémoro-tibiale, puisque ces opérations peuvent être nécessitées par les blessures que nous étudions en ce moment.

Je crois que nous pouvons ne considérer comme blessés grièvement que les pensionnés; car, si la guérison est possible même à la suite de blessures causant des dégâts considérables aux os de la jambe, presque toujours alors les fonctions des membres sont assez gênées ou amoindries pour motiver les secours de l'État. Nous établirons donc la mortalité moyenne des blessures considérables en comparant le chiffre des pensionnés à celui des morts. Je ne me dissimule pas que cette manière de compter n'est pas d'une exactitude mathématique. Il est possible que quelques-uns des non-pensionnés aient subi de très-graves lésions; parmi les pensionnés, au contraire, quelques-uns n'ont eu que des blessures légères qui se sont compliquées ultérieurement; mais les mêmes faits ont dû se produire chez les blessés qui sont morts, de telle sorte qu'il est plus que probable que des résultats portant sur un nombre aussi considérable de cas s'équilibrent parfaitement.

Nous pouvons donc, sans craindre de nous éloigner sensiblement de la vérité, n'admettre que 212 blessures graves (80 pensionnés et 132 morts), ce qui nous donne une mortalité de 62 p. 100.

C'est cette mortalité que nous devons comparer à celle qui a été fournie par les diverses amputations, et d'abord par l'amputation de

la cuisse. Cette dernière opération a donné en Crimée des résultats véritablement désastreux. M. Legouest a établi que cette opération, faite au tiers inférieur, a causé 90 décès p. 100; l'appréciation de ce chirurgien est d'autant plus sérieuse qu'il a pris une part active aux événements qu'il étudie. De plus, les résultats des amputations primitives et secondaires de la cuisse se sont montrés à peu près égaux. L'amputation de la cuisse a donc donné 28 décès pour 100 de plus que l'expectation appliquée aux fractures très-graves de la jambe. Ce résultat nous amène forcément à conclure que, quelque compliquée que puisse être une fracture des os de la jambe, par projectile de guerre, il y a lieu de s'abstenir quand la seule opération possible est l'amputation de la cuisse; il faudrait pour que l'on se décidât à opérer, qu'il fût de la dernière évidence que la blessure livrée aux ressources de la chirurgie conservatrice ne pourra point guérir. Par conséquent, l'amputation devra être réservée pour des cas tout à fait exceptionnels, tels que broiements, vastes pertes de substances, etc.

Mais, quand une fracture de la jambe remonte si haut, que l'amputation n'est plus possible, même par le procédé de Larrey, ne serait-il point proposable de tenter la désarticulation fémoro-tibiale au lieu de l'amputation de la cuisse? En nous en tenant à la statistique de Crimée, qui seule est en cause pour le moment, nous pouvons répondre que la désarticulation ne présente point d'avantages sur l'amputation, car, sur 70 désarticulations, on n'en a sauvé que 7. Cependant je ne regarde pas cette question comme jugée définitivement, j'y reviendrai plus loin.

Quand l'amputation de la jambe est praticable, ses résultats l'emportent-ils oui ou non sur l'expectation? Toujours, bien entendu, en ne tenant compte que des cas très-graves, car, d'une manière générale, la question est résolue par la négative; les faits que nous avons cités précédemment l'établissent assez. Au premier abord, l'amputation de la jambe, dont la mortalité s'est traduite par le chiffre 70 p. 100. semble avoir été plus dangereuse que la conservation qui n'a causé que 62 décès pour 100; mais on courrait risque de se tromper si l'on s'en tenait à cet aperçu général.

C'est ici surtout qu'il importe d'appliquer le principe que nous avons posé, de ne comparer les résultats de la chirurgie conservatrice qu'à ceux des amputations immédiates et de mettre l'excédant de la mortalité des amputations secondaires à la charge de cette chirurgie.

Malheureusement, la date des amputations de la jambe faites en Crimée reste indéterminée dans plus de la moitié des cas, de telle sorte qu'il est bien difficile de dire dans quelle proportion l'amputation primitive l'a emporté sur l'amputation secondaire. Cependant M. Legouest (1) admet que l'amputation primitive a été plus heureuse dans la

(1) *Dictionnaire encyclopédique*, art. *Amputation.*

proportion de 14 p. 100. Cette évaluation n'est pas mathématiquement exacte, mais elle doit se rapprocher sensiblement de la vérité, car elle se trouve en harmonie avec les statistiques de Malgaigne, James d'Exeter, Teale, M'Ghie, et de l'armée anglaise. Les chiffres réunis de ces statistiques disent, en effet, qu'il y a 16,59 chances malheureuses de plus par l'amputation secondaire que par l'amputation primitive.

Si l'on tient compte de ces observations, on arrive forcément à conclure que la mortalité des amputations primitives de la jambe en Crimée s'est montrée inférieure à 62 p. 100, c'est-à-dire inférieure à celle de la conservation dans les cas très-compliqués.

Pour résumer en quelques mots cette longue discussion, nous dirons que les résultats obtenus par les chirurgiens français, pendant la guerre de Crimée, donnent les enseignements suivants :

1° Les fractures des os de la jambe par armes à feu ne réclament l'amputation que quand elles sont très-compliquées;

2° Si une fracture de jambe remonte assez haut pour que l'amputation ne puisse se faire que sur la cuisse, cette opération n'est proposable que dans les cas extrêmes où il est pour ainsi dire évident que la mort sera le résultat fatal de la blessure.

3° Dans les cas graves de fracture de jambe, on devra craindre de trop sacrifier au principe de la chirurgie conservatrice, quand toutefois l'amputation peut se faire sur la jambe.

Mais que l'on ne se méprenne point au sens que nous attribuons à ce mot, CAS GRAVES. Évidemment nous ne voulons point désigner par là les fractures comminutives, puisque la balle produisant à peu près constamment ce genre de lésion, nous avons cependant constaté un nombre considérable de guérisons. Par cas graves, nous entendons seulement les fractures avec esquilles très-nombreuses causant une perte de substance considérable des deux os ou du tibia seulement, et encore les fractures s'accompagnant de fêlures étendues jusqu'aux articulations. C'est précisément pour les lésions de cette nature que M. Legouest, dans son *Traité de chirurgie d'armée*, réserve l'amputation.

Les chiffres que nous venons de relater ne font donc que donner une sanction, en quelque sorte mathématique, aux assertions de ce professeur.

Une objection faite à la chirurgie conservatrice appliquée aux fractures de la jambe consiste dans le danger de laisser aux blessés un membre inutile ou même nuisible ; ces craintes doivent complétement s'évanouir, puisque, sur 364 blessés qui ont survécu en gardant leurs membres, nous ne comptons que 80 pensionnés. Cependant, nous devons faire observer que ces derniers présentent presque tous des accidents portant une grave atteinte aux fonctions du membre; ce fâcheux résultat vient à l'appui de la réserve que nous avons faite en

demandant que l'on se tînt en garde contre l'excès de la chirurgie conservatrice dans les cas véritablement graves.

Les Anglais ne semblent pas avoir obtenu de la chirurgie conservatrice autant de succès que les Français. Si nous consultons leur statistique (1), nous constatons qu'ils ont traité 234 officiers ou soldats pour fracture des deux os de la jambe ou du tibia seulement : 102 blessures sans opération se sont terminées 37 fois par la mort, soit donc une mortalité de 36,27 p. 100 pour la chirurgie conservatrice. Dans la même année, les amputations de cuisses faites primitivement au tiers inférieur ont donné une mortalité de 50 p. 100. La chirurgie anglaise, ou du moins les résultats donnés par elle en Crimée, confirment donc la seconde conclusion à laquelle nous a conduits la statistique française, à savoir : que la chirurgie conservatrice doit être appliquée aux fractures de la jambe dans l'immense majorité des cas où il ne reste d'autre ressource que l'amputation de la cuisse.

Mais, si nous comparons les résultats de la chirurgie conservatrice à ceux de l'amputation de la jambe, notre première proposition sera complétement renversée : en effet, en faisant l'amputation primitive de la jambe, les Anglais n'ont perdu que 30,3 p. 100, et, en faisant l'amputation consécutive, 66,6 p. 100. Les amputations primitives de la jambe ont donc présenté, chez les Anglais, 6 chances pour 100 de succès de plus que les tentatives de conservation ; si nous grevons encore le bilan de la chirurgie conservatrice de l'excédant de la mortalité des amputations secondaires, nous arriverons à une énorme disproportion en sa défaveur.

Pour le moment, je me contente de signaler cette opposition régnant entre les résultats obtenus par les deux statistiques. Faut-il attribuer ces résultats à des conditions hygiéniques, à la différence des races, ou aux méthodes de traitement, ou bien encore faut-il penser que les Anglais qui, avec des ambulances parfaitement organisées, avaient beaucoup moins de blessés que nous, ont dû la supériorité de leur chirurgie éliminatrice à ce qu'ils pouvaient faire les opérations indiquées très-peu de temps après la blessure?

Ce sont là de graves questions que je laisse dans l'ombre, me réservant de les traiter à fond dans un autre article, quaud je pourrai disposer de documents plus nombreux.

Le travail des Américains ne nous apprend rien au point de vue qui nous occupe particulièrement ; il est seulement à noter que la morta-

(1) Les chiffres que nous relatons ici et dans la suite de cet article, comprennent tous les cas qui sont survenus chez les officiers pendant toute la durée de la guerre et chez les soldats à partir du 1er avril 1855 seulement. Ce n'est qu'à partir de cette époque que la statistique anglaise s'est faite avec une exactitude complète.

lité qu'ils signalent pour l'amputation de la jambe n'est que de 26 p. 100, mais ils ajoutent que ce chiffre est un peu trop faible, parce que beaucoup de résultats inconnus se termineront probablement par la mort.

Quelquefois on a tenté de faire des résections des os de la jambe pour éviter l'ablation du membre; cette opération a été trop peu pratiquée par les Français et les Anglais pour pouvoir être appréciée ; les Américains, au contraire, y ont eu recours assez souvent, ainsi que l'atteste le tableau suivant :

	Morts.	Guéris.	Amputations consécutives.	Résultats n. terminés.	Total.	Morts p. 100.
Résections dans la continuité du tibia.	11	48	5	20	84	18,64
Résections dans la continuité du péroné.	15	60	3	15	93	20,00
Résections dans la continuité du tibia et du péroné. . .	1	4	1	2	8	25,00

Si l'on fait attention que la mortalité minimum de l'amputation de la jambe est évaluée par les Américains à 26 p. 100, on trouvera que les résultats des résections n'ont pas été trop désavantageux.

Il nous reste à agiter une question importante, celle de la mortalité relative des amputations qui peuvent être opposées aux lésions de la jambe. Je n'insisterai pas sur les amputations de la cuisse que j'étudierai dans un chapitre à part, mais je crois utile d'appeler l'attention sur la désarticulation fémoro-tibiale qui a été l'objet de nombreuses controverses. Dans l'armée française de Crimée, cette amputation, faite 70 fois, n'a fourni que 7 guérisons; la mortalité s'est donc élevée à 90 p. 100, c'est-à-dire au même chiffre que celle de l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. Dans l'armée anglaise, la désarticulation fémoro-tibiale, faite 7 fois, compte 4 insuccès, soit 57 p. 100, tandis que la mortalité de l'amputation de la cuisse au tiers inférieur n'est que de 55 p. 100.

Les faits de la guerre de Crimée n'accusent point de différence assez tranchée pour permettre de dire que l'amputation tibio-fémorale vaille plus ou moins que l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. Il n'en est point de même de la statistique américaine qui annonce un nombre de succès tel qu'il nous force à revenir aux opinions de Macclod, Baudens, Malgaigne, Velpeau, etc., qui tous considèrent la désarticulation comme moins grave que l'amputation.

En effet, dans l'armée américaine, 49 amputations primitives du genou, ne donnant lieu qu'à 16 décès, la mortalité moyenne se traduit par le chiffre 34,9 p. 100, tandis que dans la même armée la mortalité moyenne de l'amputation de la cuisse se traduit par 54,13 p. 100.

Une des causes de la gravité de cette désarticulation réside dans

l'existence de ce prolongement de la synoviale, qui remonte plus ou moins au-dessus de la rotule, entre les muscles extenseurs de la jambe et la face antérieure du fémur; ce prolongement très-vaste est souvent étranglé au niveau du bord supérieur de la rotule; quelquefois même il ne communique avec le reste de l'articulation que par une ouverture assez étroite. Il résulte de là que si du pus vient à se former il ne trouve que difficilement une issue : on pourrait peut-être éviter cet inconvénient en portant, après l'opération, la pointe du couteau dans le cul-de-sac synovial, et en débridant largement à droite et à gauche. Dans tous les cas on devra se tenir prêt à faire une contre-ouverture et même à passer un drain pour éviter le croupissement du pus.

Quant à la gravité relative des amputations pratiquées sur les divers points de la jambe, nous ne saurions l'établir en nous basant sur la statistique française, car le lieu de l'opération n'est pas relaté dans plus de la moitié des cas.

Cependant M. Chenu appelle l'attention sur les résultats de l'amputation du tiers moyen : 17 opérés, 15 guérisons, 2 morts. Parmi les guérisons on ne compte qu'une seule amputation secondaire. Il est très-probable, dit M. Chenu, que ces chiffres donnent le nombre exact des amputations du tiers moyen.

Les statistiques anglaises ne se préoccupent point non plus du lieu de l'amputation de la jambe.

Les Américains, tout en ne donnant point de chiffres précis, se louent beaucoup de l'amputation sus-malléolaire; cette opération, disent-ils, a donné des résultats d'une bénignité vraiment surprenante.

Blessures du genou. — S'il est une lésion pour laquelle l'amputation soit généralement considérée comme d'urgente nécessité, c'est sans contredit la fracture du genou par arme à feu, en admettant bien entendu que cette fracture soit accompagnée de plaie pénétrant jusque dans l'articulation.

J.-D. Larrey regardait l'amputation dans ce cas comme très-souvent nécessaire, mais cependant il n'en faisait pas une règle aussi absolue qu'on le dit généralement; nous trouvons en effet dans sa clinique chirurgicale (1) la phrase suivante : « Lorsque les portions de la rotule sont enlevées par des projectiles, et bien que l'articulation soit ouverte, on peut encore espérer de conserver le membre. »

L'amputation avait été posée comme une règle absolue pendant la campagne d'Anvers. Percy (2) n'est pas moins radical. Il admet, il est vrai, que la guérison n'est pas impossible; mais il regarde le fait

(1) Tome III, p. 409.
(2) *Manuel du chirurgien d'armée.*

comme tellement rare qu'il pense qu'en pratique on n'en doit tenir aucun compte.

Malgaigne, si peu partisan des amputations traumatiques, les admet sans réserve quand l'articulation du genou est lésée par des projectiles de guerre. Les auteurs du *Compendium de chirurgie* disent que, si l'on peut hésiter dans une blessure articulaire du coude ou de toute autre articulation, le doute n'est guère permis quand il s'agit du genou. M. Legouest engage les jeunes chirurgiens à se méfier dans ce cas des principes de la chirurgie conservatrice. Dans un récent article inséré dans la *Gazette des hôpitaux*, M. Sonrier affirme n'avoir jamais vu guérir sans opération.

Cependant, malgré toutes ces autorités, il s'est trouvé des chirurgiens pour tenter la conservation. Lors de la célèbre discussion de l'Académie de médecine, Jobert (de Lamballe) s'appuyant sur trois cas de succès obtenus sans amputation à la suite de plaie pénétrante du genou par armes à feu, affirme que l'opération n'est pas indispensable. Les faits analogues à ceux de Jobert (de Lamballe) ne manquent point dans la science : en fouillant nos bibliothèques, il serait facile d'en réunir un grand nombre, mais cela ne servirait qu'à fournir un aliment à notre curiosité. Il n'en est point de même de ceux que nous allons rapporter, car nous pourrons étudier en même temps les résultats produits par l'amputation et la conservation chez des hommes placés dans des conditions à peu près identiques.

Pendant la guerre de Crimée, on a constaté 119 fractures du genou, par balles, boulets, etc., traitées sans opération. Les résultats ont été les suivants : 85 morts, 5 hommes complétement guéris, et 29 pensionnés, ce qui nous donne une mortalité générale de 71,42 p. 100.

Cette proportion est trop satisfaisante pour pouvoir être acceptée sans un examen rigoureux ; nous devons n'admettre comme compliqués de pénétration de l'article que les cas dans lesquels cet accident est bien constaté.

Nous n'avons aucun renseignement sur les 5 hommes non pensionnés; nous les rejetons de notre comparaison, car il est presque impossible qu'une fracture de l'articulation du genou ne laisse pas à sa suite une gêne notable des mouvements d'extension et de flexion. Quant aux 29 hommes pensionnés, en analysant avec soin les détails constatant la nécessité de la pension, détails rapportés *in extenso* dans l'ouvrage de M. Chenu, nous trouvons que 8 d'entre eux (Laplace, Lautru, Letoux, Moetron, Vallier (Antoine), Vallier (Joseph), Crouzol, Rebiron) ont eu bien certainement des fractures accompagnées d'ouverture de l'articulation du genou. Dans quatre autres observations cete lésion est très-probable, mais non évidente. Dans le reste des cas il s'agit de fractures, qui ne semblent pas s'être étendues jusque dans l'article, ou bien qui n'ont pas été compliquées de plaies extérieures.

Si nous comparons avec ces documents la mortalité des fractures avec ouverture de l'articulation traitées sans opération, à la mortalité de l'amputation de la cuisse, nous arrivons au résultat suivant: 8 hommes guéris et 89 morts dans le premier cas, c'est-à-dire une mortalité de 91,35 p. 100, tandis que la mortalité de l'amputation de la cuisse au tiers inférieur a été de 90 p. 100. Si nous admettions comme fracture avec pénétration les quatre observations que nous avons considérées comme douteuses, la mortalité s'abaisserait à 89,63 p. 100.

L'un des chiffres de notre comparaison manque d'une précision absolue, c'est celui des morts. Nous manquons en effet de détails suffisants pour établir que tous les morts aient eu des fractures intéressant l'articulation elle-même; mais cela n'enlève aucune valeur à nos calculs; car, si quelques-uns sont morts à la suite de fractures des os du genou sans pénétration de l'article, ils auraient certainement couru des dangers plus grands encore, si cela eût été possible, dans le cas où cette complication aurait existé.

Je crois pouvoir tirer de tous ces détails la conclusion que la conservation ne s'est pas montrée beaucoup plus meurtrière dans l'armée française de Crimée que l'amputation, mais qu'elle n'a pas eu sur cette dernière d'avantages sérieux.

D'autre part, la statistique de M. Chenu nous apprend que, dans l'armée de Crimée, l'amputation secondaire de la cuisse a donné des résultats un peu meilleurs que l'amputation primitive. Le rapprochement de ces deux faits, égalité entre les résultats de l'amputation et de l'expectation, danger moindre avec l'amputation secondaire qu'avec l'amputation primitive, nous conduirait presque à admettre l'abstention dans les cas où il n'y a pas péril imminent.

Cependant nous ne saurions admettre, sans une réserve excessive, une conclusion qui, au premier abord, paraît très-logique, car il est bon, en saine chirurgie, de tenir compte des remarques des maîtres; or un grand nombre de chirurgiens très-expérimentés que j'ai consultés à ce point de vue m'ont affirmé que les blessures de l'articulation du genou, quand elles demandent une amputation consécutive, plongent les blessés dans un état tout particulier, leur laissant très-peu de chances de salut.

Ainsi donc, jusqu'à preuve contraire, malgré les cas de guérison que je viens de signaler, la conservation ne saurait être admise en principe quand il s'agit de fractures de l'articulation du genou produites par armes à feu.

On pourrait objecter à cette manière de voir l'avantage pour les blessés de conserver un membre utile; il suffira de jeter les yeux sur les observations que je rappelais tout à l'heure pour se convaincre que la moitié des pensionnés n'ont conservé qu'un membre atrophié, déformé, manifestement nuisible. Or, c'est une grave question que

celle de l'utilité du membre inférieur; le malheureux qui ne peut s'en servir est incapable de gagner sa vie, et de plus sa santé générale ne tarde point à se ressentir du défaut d'exercice.

En consultant les statistiques des Anglais, on pourrait croire au premier abord qu'ils ont obtenu de beaux succès en conservant le membre blessé. En effet, ils accusent 29 blessures directes de l'articulation du genou par armes à feu; de ces blessures 15 furent traitées sans amputation ni résection, et 6 seulement périrent; la mortalité fut donc de 40 p. 100, tandis que dans le même temps la chirurgie anglaise perdait 50 p. 100, à la suite de l'amputation de la cuisse.

Mais en analysant les détails qui accompagnent cette statistique, on s'explique ces succès; dans aucun des cas où la guérison a été obtenue les os n'ont été fracturés; ils ont été seulement contus. Dans les cas où ils ont diagnostiqué des fractures, les chirurgiens anglais ont opéré le plus tôt possible, pensant comme nous que l'amputation secondaire de la cuisse est presque toujours fatale quand il s'agit de l'articulation du genou. « Of the knee, however, such cannot be said, « secondary amputation of the thigle having proved very fatal. »

Quant aux faits de l'armée américaine, ils ne sont point favorables à la cause de la conservation. Nous trouvons, dans la circulaire n° 6, que 718 hommes, atteints de coups de feu à l'articulation du genou, avec ou sans fractures, furent traités par l'amputation avec les résultats suivants : 121 guérisons, 331 morts. Le sort de 266 est inconnu : en ne tenant compte que des cas bien déterminés, nous constatons une mortalité de 73,23 p. 100.

454 hommes atteints des mêmes lésions furent traités sans opération avec les résultats suivants : 50 guérisons, 258 morts, 146 cas indéterminés. La mortalité qui incombe à la chirurgie conservatrice est de 83,76 p. 100.

Les Américains ont donc perdu 10 hommes p. 100 de plus en tentant de conserver le membre qu'en l'amputant.

L'expérience des grandes guerres dont j'analyse les résultats n'est donc point de nature à changer l'opinion des anciens au sujet de la gravité des fractures du genou produites par projectiles de guerre; la chirurgie conservatrice appliquée à cette lésion se montre, en général, inférieure à l'amputation.

Ce n'est pas à dire pour cela que l'on soit condamnable de tenter de sauver le membre dans la fracture du genou ; je prétends seulement que, dans la majorité des cas, ces tentatives sont fatales, mais j'admets fort bien qu'il peut se présenter telle circonstance dont le praticien est le seul juge qui autorise de pareilles tentatives. Je ferai remarquer que je ne parle que des blessures par armes à feu accompagnées de fractures et non point des blessures par instrument piquant ou tranchant.

Mais entre l'amputation et la conservation se place une troisième

méthode qui a fait grand bruit dans ces derniers temps surtout, la résection des parties fracturées.

La résection du genou, originaire d'Angleterre, est parfaitement applicable à un grand nombre de cas pathologiques dans des circonstances que nous n'avons point à analyser ici ; mais les mauvais résultats qu'a produits cette opération dans les fractures par armes à feu ne sont point faits pour vaincre les répugnances des chirurgiens français.

Pendant la guerre de Crimée, les Anglais ont fait une opération de cette nature, et l'opéré est mort.

Les Américains ont fait 11 résections du genou avec les résultats suivants : 1 guérison, 1 cas indéterminé et 9 morts.

7 résections du genou ont été pratiquées pendant la guerre des duchés, tant dans les hôpitaux prussiens que dans les hôpitaux autrichiens. Deux observations sont dues à Neudorfer, deux à Langenbeck, une à Esmarch, une à Ochwadt, une à Lœwenhardt. L'opéré de Lœwenhardt a seul survécu ; l'opération avait été faite le treizième jour après la blessure.

Voilà des chiffres trop éloquents pour avoir besoin de beaucoup de commentaires ; les insuccès des Américains surtout méritent d'entraîner nos convictions, car jamais en campagne une armée n'a perdu moins d'opérés et moins de blessés ; jamais non plus une armée n'a eu à sa disposition plus de ressources, plus de moyens de transports confortables, plus d'hôpitaux admirablement organisés.

La statistique nous range donc forcément à l'avis de MM. H. Larrey et Legouest qui, dans une discussion soutenue à la Société de chirurgie, ont déclaré qu'ils ne considéraient point la résection du genou comme applicable, habituellement du moins, à la chirurgie d'armée. L'est-elle davantage à la chirurgie civile ? Les deux succès de M. Verneuil, joints à quelques autres faits, tendraient à faire pencher vers l'affirmative ; mais c'est là un point trop délicat pour pouvoir être traité incidemment. Du reste, je ne tarderai pas à publier quelques notes à ce sujet.

Blessures de la cuisse.

Presque tous les anciens chirurgiens croyaient l'amputation indispensable toutes les fois qu'une balle avait fracturé le fémur.

Ribes, chirurgien en chef des Invalides, était un des plus chauds partisans de cette opinion, et pensait qu'elle était assise sur des bases irréfutables, parce qu'il n'avait pas trouvé dans cet établissement un seul homme guéri avec une fracture du fémur.

Quelques années plus tard, M. Hutin, successeur de Ribes, mit à néant cet argument qui avait vivement impressionné les esprits ; en effet, M. Hutin signalait la présence, à l'Hôtel des Invalides, de 84 mi-

(1) Dr Heine, *loc. cit.*

litaires ayant eu le fémur brisé par un coup de feu; 21 de ces militaires avaient subi l'amputation, mais 63 n'avaient pas été opérés. Ces faits démontraient clairement que les fractures du fémur étaient susceptibles de guérir sans opération, mais ils ne permettaient pas de conclure à la prééminence de la chirurgie conservatrice; on pouvait, à la rigueur, les expliquer par un hasard singulier; on pouvait dire aussi que, si les amputés étaient si peu nombreux aux Invalides, cela tenait uniquement à ce que, pouvant vaquer aux occupations de la vie habituelle à l'aide d'un membre artificiel, ils recherchaient moins les secours de l'Etat que les hommes plus ou moins infirmes survivant sans avoir été opérés.

L'expérience des dernières guerres permet de jeter quelque lumière sur cette question.

Déjà, Legouest a dit combien la chirurgie conservatrice l'avait emporté dans l'armée française de Crimée sur la chirurgie éliminatrice (1); il ne nous reste donc, pour ainsi dire, qu'à étudier les résultats obtenus par les Anglais et les Américains.

Jusqu'ici nous avons comparé la chirurgie conservatrice aux amputations primitives moins dangereuses que les secondaires; quand il s'agit de la cuisse, la question n'est plus aussi nette. Beaucoup, en effet, pensent que l'amputation secondaire l'emporte ici dans une forte proportion sur l'amputation primitive. Certainement les amputations ultérieures faites longtemps après la blessure, alors que les accidents inflammatoires sont complétement apaisés, doivent être moins graves que les amputations primitives; c'est là un fait que personne ne songe à contester. Malheureusement, avec les statistiques dont nous pouvons disposer, il est impossible de faire la part de ce qui revient aux amputations ultérieures et aux amputations médiates, car ces deux classes y sont confondues sous le nom impropre d'*amputations secondaires*.

Les documents recueillis dans les dernières guerres viennent cependant démontrer combien l'amputation secondaire, ainsi entendue, s'est montrée inférieure à l'amputation primitive.

Dans l'armée française de Crimée seule, l'amputation secondaire l'a emporté sur l'amputation primitive, mais dans une assez faible proportion : les 1666 amputations de cuisse se sont, en effet, réparties de la façon suivante :

Total des amputations primitives.	1,449
Survivants.	112
Total des amputations consécutives.	199
Survivants	18
Total des amputations indéterminées. . . .	20
Survivants	5

(1) *Traité de chirurgie d'armée* et *Revue de la chirurgie contemporaine* (*Archives gén. de méd.*, 1859).

Il est facile de constater avec ces chiffres que la mortalité des amputations primitives n'a dépassé celle des amputations secondaires que de 2,33 p. 100.

Dans l'armée anglaise, l'amputation primitive donne beaucoup plus de succès que l'amputation secondaire. Voici les chiffres de la statistique anglaise :

Total des amputations immédiates.	140
Survivants	53
Total des amputations secondaires.	24
Survivants	6
Total des amputations indéterminées.	12
Survivants.	4

Ici la mortalité de l'amputation primitive n'est que de 62,14 p. 100, tandis que la mortalité de l'amputation secondaire s'élève à 75 p. 100.

Dans l'armée hanovrienne, aussi après les batailles de Langensalza et de Kirchheilingen, l'amputation primitive a été supérieure à l'amputation secondaire.

Total des amputations primitives	28
Survivants.	21
Total des amputations secondaires	22
Survivants.	6

Ici la mortalité de l'amputation primitive n'est que de 25 p. 100, tandis que celle de l'amputation secondaire est de 72, 70 p. 100.

Dans l'armée américaine, la différence en faveur de l'amputation primitive est également considérable :

Mortalité de l'amputation primitive. . .	54,13 p. 100.
Mortalité de l'amputation secondaire. .	74,76 —

Enfin, M. Chenu nous a assuré que, dans l'armée française d'Italie, la supériorité avait appartenu de beaucoup à l'amputation primitive.

Voici donc quatre statistiques gigantesques qui infirment complètement celle que nous devons à la guerre de Crimée. Croirons-nous pour cela que l'amputation primitive est tantôt préférable à la secondaire, tantôt moins bonne? Ne verrons-nous là que l'effet d'un pur hasard? Je ne le pense pas. Les Anglais en Crimée, les Américains, les Français en Italie, ont eu à leur disposition infiniment plus de ressources que les Français de Crimée, de telle sorte que plus souvent, du moins c'est très-probable, les opérations indiquées se sont faites sans délai. Là est, je crois, la véritable explication.

Une foule de faits démontrent en effet que les amputations de cuisse, faites dans les vingt-quatre heures, réussissent mieux que les amputations faites le lendemain ou le surlendemain. Pendant la campagne d'Anvers, 11 amputations de cuisse sont faites le jour même de la

blessure, et 1 seul opéré périt, tandis que l'on ne compte plus que 2 succès sur 3 amputations faites le deuxième jour, et 4 succès sur 6 amputations consécutives.

En 1854, M. Hutin constate que, sur les 21 amputés de la cuisse qui se trouvent aux Invalides, il en est 9 qui ont été opérés le jour même de la blessure, 2 le lendemain, 2 le troisième jour, 1 le huitième jour, 2 le dixième, 2 un mois, 1 trois mois, 1 six mois, 1 deux ans après la blessure.

A l'heure où j'écris, il existe à l'Hôtel des Invalides 33 amputés de la cuisse, dont 11 au tiers supérieur, 18 au tiers moyen, et 4 seulement au tiers inférieur : ces invalides ont été opérés aux époques suivantes (1) :

Opérés dans les vingt-quatre heures.	14
Le deuxième jour.	4
De quatre jours à six semaines	5
De trois à quatre mois.	3
De six à huit mois.	4
Plus d'un an après.	3

Ces faits tendent à prouver : 1° la supériorité de l'amputation primitive sur l'amputation secondaire, puisqu'en réunissant la statistique de M. Hutin à celle de M. Claudot, nous trouvons 31 amputés dans les trois premiers jours et 23 amputés secondairement ; 2° la supériorité de l'amputation faite dans les vingt-quatre heures, puisque, sur les 31 amputés primitivement, nous en comptons 21 opérés peu d'instants après la blessure.

J'ai peut-être insisté un peu longuement sur ce point, mais il m'était impossible de ne pas chercher à le dépouiller de toute obscurité, car il est la base de toute comparaison entre la chirurgie conservatrice et la chirurgie éliminatrice. En outre, il était important d'établir que l'amputation secondaire est moins heureuse que l'amputation primitive ; si l'inverse existait en effet, nous serions amenés, surtout avec les tendances conservatrices qui règnent de plus en plus, à ne plus faire une seule amputation immédiate, sinon dans des circonstances tout à fait exceptionnelles. Pourquoi amputer, en effet, s'il était prouvé que les risques de mort sont moindres quand on attend que la gravité des accidents soit venue démontrer l'urgence de l'opération.

Maintenant la chirurgie conservatrice l'a-t-elle emporté ? Pour répondre à cette question en ce qui concerne l'armée française de Crimée, il me suffira de renvoyer le lecteur à la *Revue critique de la chirurgie contemporaine* que j'ai tant de fois citée déjà ; je me bornerai à rappeler ici les chiffres principaux :

(1) Je dois ces détails à l'obligeance de M. le Dr Claudot, l'un de nos jeunes aides-majors les plus distingués.

487 hommes atteints de fracture et non amputés.
36 hommes non pensionnés.
118 pensionnés.
333 morts.

La mortalité de la chirurgie conservatrice a donc été de 68,39 pour 100.

1,666 amputations de cuisse,
1,531 morts,
135 pensionnés.

La mortalité de l'amputation a donc atteint le chiffre effrayant de 91 pour 100.

La disproportion, comme on le voit, est énorme, puisque l'amputation compte 23 morts pour 100 de plus que la conservation.

On comprend sans peine que l'examen de pareils résultats ait déterminé les chirurgiens les plus éminents à se prononcer en faveur de la conservation; cette manière de voir est d'autant plus logique, que la statistique des hôpitaux de Paris proclame aussi la gravité des amputations traumatiques de la cuisse. Dans la statistique de Malgaigne, la gravité de cette opération s'élève à 75 pour 100. Sur 20 amputations traumatiques faites en 1861, une seule guérison! Sur 11 amputations en 1862, 4 guérisons seulement (1).

Voilà des résultats qui ne sauraient donner une grande audace aux opérateurs. La statistique des hôpitaux de Paris que je viens de citer aurait une importance bien plus grande, si elle permettait de mettre en regard des insuccès des amputations de la cuisse, les résultats obtenus dans les cas de fractures comminutives du fémur, avec plaie extérieure, traitées sans opération.

Mais si, dans l'armée française de Crimée, si, à Paris, les résultats de l'amputation de la cuisse sont si fâcheux, il n'en est pas partout de même, du moins quand on les compare à ceux de l'expectation.

En examinant à ce point de vue la statistique de l'armée anglaise, nous constatons un résultat tout opposé à celui que nous venons de signaler pour la nôtre.

Les Anglais ont eu à traiter 174 fractures comminutives du fémur par projectiles de guerre : 78 blessés furent livrés à l'expectation, 96 furent amputés.

Sur les 78 blessés traités sans opération, 14 seulement guérirent; par conséquent, la mortalité de la chirurgie conservatrice s'est élevée à 82 pour 100; la mortalité de l'amputation primitive au contraire n'a pas dépassé 62,14 pour 100. La chirurgie conservatrice a donc présenté, dans l'armée anglaise, 20 chances pour 100 de succès de moins que la chirurgie éliminatrice.

(1) Statistique médicale des hôpitaux de Paris.

Il est vrai que les auteurs de cette statistique font observer que la mortalité des amputations est un peu forcée, parce qu'elle comprend un certain nombre d'opérations faites *in extremis*, alors que la mort était presque inévitable ; ils semblent dire qu'en tenant compte de ces faits, la chirurgie conservatrice et la chirurgie éliminatrice ont donné des résultats presque égaux.

Les auteurs du *surgical history* n'ont pas évité la cause d'erreurs que je signalais dans les préliminaires de cet article ; ils ont comparé le résultat de la chirurgie conservatrice aux résultats de toutes les amputations réunies ; ils n'ont point tenu compte du danger de l'amputation secondaire à laquelle expose la chirurgie conservatrice. En admettant que, chez eux, ce qui est loin d'être évident, puisqu'il n'y a qu'un calcul approximatif, la mortalité de toutes les amputations réunies ait été identique à celle de la conservation, il faudra encore dire que celle-ci a eu le dessous, parce que les 24 blessés qui ont été amputés secondairement ont couru 75 chances de mort pour 100, tandis que, si l'on n'avait pas tenté de sauver le membre, ils n'en auraient couru que 62,14.

Dans l'armée américaine, la circulaire n° 6 signale 543 fractures du fémur traitées par l'amputation ; le résultat de 195 cas n'était pas encore connu au moment où s'est publiée la statistique ; il ne nous reste donc que 368 cas bien déterminés qui fournissent une mortalité de 50,81 pour 100.

Les blessés atteints de fracture et traités par la conservation se sont élevés au nombre de 1,225 ; en éliminant 494 cas à résultat mal déterminé, il en reste 731 fournissant 470 morts, soit une mortalité de 63,42 pour 100.

Dans l'armée américaine, la conservtion a été plus défavorable que l'amputation dans la proportion de 13 pour 100. Ici donc encore la chirurgie conservatrice se trouve en défaut. Cependant il ne serait pas juste de ne pas faire la part des cas dont le résultat n'est pas connu ; il serait possible qu'ils fissent varier dans une certaine proportion les résultats annoncés.

D'ailleurs, le nombre des blessés qui ont survécu aux tentatives de conservation est assez considérable pour qu'il ne soit plus possible d'admettre, comme on le faisait autrefois, que l'amputation doive être la règle générale ; les observations des chirurgiens anglais et américains nous invitent seulement à faire un choix rigoureux entre les cas auxquels la conservation est applicable et ceux qui réclament l'opération. M. Legouest insiste avec raison sur cette distinction lorsqu'il dit : « Dans de bonnes conditions, c'est-à-dire dans les cas de fractures simples, sans perte de substance osseuse étendue, lorsque le blessé ne doit pas être transporté, et qu'il est placé dans un lieu salubre et pourvu de toutes les ressources matérielles et chirurgicales, l'amputation peut être écartée ; dans les circonstances opposées, elle doit être pratiquée. »

Il serait important d'étudier, dans les statistiques à venir, si la chirurgie conservatrice s'applique également à tous les points de la cuisse. Nous savons que l'illustre Larrey pensait déjà que l'amputation de la cuisse ne devait pas être pratiquée, en général du moins, quand il s'agissait de fractures du tiers supérieur. Son fils a revendiqué pour lui cet honneur à la Société de chirurgie, et les faits tirés de sa pratique prouvent surabondamment que telle était bien son opinion (1).

Eh bien! si les statistiques de l'armée française tendent à démontrer jusqu'à l'évidence que la chirurgie conservatrice l'a emporté sur la chirurgie éliminatrice pour toutes les sections du membre, celles des armées anglaise et américaine nous ramènent jusqu'à un certain point à la doctrine de Larrey. En effet, si dans l'armée anglaise la mortalité des fractures est de 82 p. 100, tandis que celle des amputations primitives prises en masse est de 62 seulement, nous constatons, en examinant les détails, que la mortalité de l'amputation au tiers supérieur est de 86,83 p. 100, chiffre plus élevé que celui de l'expectation.

Si nous nous reportons aux résultats de l'armée américaine, nous constatons que la conservation appliquée au tiers supérieur donne une mortalité de 71,81 p. 100, tandis que celle des opérations s'élève à 75 p. 100. Pour les fractures de la partie moyenne, la mortalité de la conservation est de 55,46 p. 100, celle de l'amputation de 54,83, et enfin pour la fracture de la partie inférieure, la mortalité de la conservation est de 57,79 p. 100, tandis que celle de l'amputation n'est plus que de 46,09. Il résulte de ces chiffres que plus le siége de la fracture est élevé, plus la chirurgie conservatrice présente d'avantages.

Il ne me reste plus qu'à étudier les infirmités consécutives aux fractures du fémur soumises à la chirurgie conservatrice; en général elles sont graves et de telle nature qu'elles doivent peser d'un certain poids dans les appréciations du chirurgien. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter les yeux sur la liste des pensionnés de l'armée d'Orient; certainement le plus grand nombre de ces militaires serait bien plus heureux avec un bon pilon qu'avec le membre conservé. Cependant il ne faut pas oublier que, dans les armées en campagne, surtout quand il existe un très-grand nombre de malades pour un petit nombre de médecins (c'était le cas en Crimée), on ne peut pas espérer des résultats aussi favorables que lorsque les circonstances permettent des soins assidus; je sais que les Américains ont obtenu des résultats véritablement très-heureux. Ils ont publié à ce point de vue un album photographique très-intéressant à consulter.

Les résections de la diaphyse du fémur n'ont été essayées ni par les Français, ni par les Anglais; les Américains sont entrés largement dans cette voie, mais avec des résultats tellement malheureux qu'ils ont proscrit ces opérations pour l'avenir.

---

(1) *Relation chirurgicale des événements de* 1830, p. 106. (H. Larrey.)

Articulation coxo-fémorale.

Les blessures par armes à feu de cette articulation sont d'autant plus sérieuses que les opérations que l'on peut leur opposer, désarticulation et résection, sont si graves que l'on s'est demandé, non sans quelque raison, s'il était véritablement utile de les tenter.

Cependant, il ne faudrait pas croire que, toutes les fois que les os qui entrent dans la composition de l'article sont fracturés par une balle, la mort soit inévitable si l'on n'opère pas. L'armée française de Crimée nous offre plus d'un exemple de guérison survenue en pareil cas: en consultant la liste des pensionnés j'ai trouvé, non sans quelque surprise, sept observations de fracture du col du fémur par projectile de guerre. Bien que la synoviale descende moins bas sur le col que les attaches fibreuses du ligament capsulaire, il est incontestable que, quand un projectile atteint cette région, il doit y avoir presque toujours, pour ne pas dire toujours, des félures et des esquilles atteignant la tête du fémur.

L'espace ne me permet point de rapporter ces observations; elles se trouvent dans l'ouvrage de M. Chenu, dans la liste des pensionnés pour fractures du fémur; ce sont celles des nommés Cassède, Dumas, Mohamed-ben-Abdel-Kader, Périnet, Ravaller, Rémy, Stunffen. Dans deux cas seulement il est dit positivement que la balle a traversé les parties molles avant d'atteindre l'os; le nombre des faits est petit sans doute, mais c'est déjà un grand point que de pouvoir constater quelques cas de guérison quand on songe à l'extrême mortalité de la désarticulation.

Cette opération, faite 20 fois en Crimée par les médecins français, a déterminé 20 fois la mort; les Anglais aussi comptent autant de morts que d'opérés; plus heureux, les Américains ont réussi 3 fois sur 21. Cette excessive mortalité justifie pleinement la loi posée à la Société de chirurgie, par M. Legouest, et confirmée par M. Larrey. Ces maitres de la chirurgie militaire contemporaine n'acceptent la désarticulation faite primitivement que quand le membre est pour ainsi dire détaché du tronc. Lors même qu'une indication évidente se présenterait, telle par exemple que la lésion simultanée de la veine et de l'artère à la racine du membre, M. Legouest déclare que l'opération doit encore être retardée autant que possible, parce que la désarticulation primitive n'a jamais réussi, tandis que nous possédons des exemples de guérison ayant succédé à la désarticulation médiate, et surtout à la désarticulation ultérieure.

De nouveaux faits se sont produits depuis : Sur les 21 désarticulations des Américains, on en compte 9 primitives avec 2 succès, et 12 secondaires avec un seul succès. Ces exemples de guérison, à la suite de désarticulations primitives, ne suffisent point à infirmer la règle

posée par l'éminent chirurgien que je viens de citer, mais cependant ils doivent être pris en sérieuse considération.

Quant aux désarticulations tardives, ce sont des opérations vraiment pathologiques, qui, ici comme partout ailleurs, gardent le premier rang. Tout le monde sait que Roux (de Toulon) a sauvé, dans ces circonstances, 4 opérés sur 6.

Je ne veux pas insister plus longtemps sur ce sujet, car je ne saurais rien dire qui ne soit contenu dans le mémoire de Legouest et dans le savant rapport de H. Larrey (1).

Mais si nous rejetons la désarticulation coxo-fémorale, devons-nous accepter les résections des extrémités supérieures du fémur? Cette opération a été faite assez souvent par les Américains surtout pour qu'il nous soit permis de la juger jusqu'à un certain point.

Relativement bénigne dans les cas pathologiques, la résection a provoqué, au contraire, une énorme mortalité dans les cas traumatiques.

Douze résections traumatiques de la tête du fémur étaient connues lorsque survint la guerre d'Amérique, et sur ces douze opérations on ne comptait qu'un seul succès. Les Américains ont fait 32 résections. et 28 fois la mort en est résultée.

La moyenne de la mortalité de la résection s'est donc elevée, chez ces derniers, à 85 p. 100.

La moyenne de mortalité de la désarticulation de la hanche (21 cas, 18 morts) a été de 88,7 p. 100.

Jusqu'ici les deux opérations se sont donc montrées dans les cas traumatiques aussi graves l'une que l'autre ; c'est là un fait imprévu, car Heyfelder et Bœckel ont démontré les avantages de la résection pour un grand nombre de cas pathologiques.

Nous avons dit un peu plus haut combien les désarticulations primitives sont périlleuses; les faits que nous possédons ne sont pas assez nombreux pour nous permettre d'établir un parallèle entre les résections primitives et secondaires; les succès se répartissent à ce point de vue de la façon suivante :

Opération	immédiate	1	succès.
—	le troisième jour	1	—
—	le vingt-deuxième jour	1	—
—	le neuvième mois	1	—
—	indéterminée	1	—

En présence de l'extrême mortalité qui succède à la résection traumatique, nous nous demandons s'il est vraiment utile de la pratiquer primitivement ou médiatement. Nous serions disposé à nous borner à l'enlèvement des esquilles mobiles et des corps étrangers, nous réservant de faire l'opération très-tard, alors que les lésions se rap-

(1) *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. V.

procheraient sensiblement de celles que l'on observe dans les cas pathologiques.

Cette manière de voir s'appuie sur l'autorité de M. H. Larrey, qui, à propos du savant mémoire de M. Lefort, s'est exprimé dans les termes suivants (1) : « Si ce n'est pas là une résection proprement dite, c'est une opération telle que l'extraction des fragments osseux représente quelquefois une perte de substance tout aussi considérable. Or, si les exemples de guérison, dans ce cas, ne sont pas multipliés, on pourrait toutefois en rassembler un certain nombre. J'en ai vu quelques-uns pour ma part, notamment à l'armée d'Italie. Ils parlent du reste en faveur de la résection; mais ils ont peut-être sur les résections elles-mêmes l'avantage de ne pas ajouter des incisions nouvelles ou étendues au débridement de la plaie. En d'autres termes, le traumatisme est sans contredit beaucoup moindre dans une incision ou même dans une contre-ouverture faite pour l'extraction des esquilles séparées du fémur, que dans une opération, si bien combinée qu'elle puisse être, pour isoler toute une portion de l'os, pour la détacher de ses liens articulaires, et pour en achever la section nette à des hauteurs variables. »

(La suite à un prochain numéro.)

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Du choléra survenant dans le cours des affections fébriles, par le Dr Max FRIEDLANDER (*Archiv der Heilkunde*, p. 439; 1867). — Depuis ces dernières années, l'étude des symptômes thermiques a fixé l'attention de bien des cliniciens, et il n'est certes pas sans intérêt de jeter de temps en temps un coup d'œil sur les résultats fournis par ce nouveau moyen d'investigation.

Dans les cas de choléra ordinaires, la température de l'aisselle est normale ou au-dessous de la normale; rarement elle est plus élevée. Il était curieux d'étudier les variations subies par la température axillaire, dans les cas où le choléra survient dans le cours d'une affection fébrile. M. Friedlander a eu l'occasion de faire de nombreuses observations à ce sujet, lors de la dernière épidémie de choléra de Leipzig.

Voici le résumé des principaux résultats auxquels est arrivé cet auteur :

---

(1) *Bulletins de l'Academie de medecine*, t. XXVII, p. 138

Le choléra, survenant dans le cours d'une pyrexie, a pour action d'abaisser la température axillaire. Cet abaissement de température précède, en général, tous les symptômes cholériformes. On peut donc considérer l'abaissement de température comme le symptôme initial du choléra qui frappe un malade atteint de fièvre. L'auteur a remarqué que l'abaissement de température précédait la diarrhée séreuse, la diminution ou la suppression des urines, le collapsus et les vomissements; il conclut de là que l'abaissement de température, dû à l'influence cholérique, est tout à fait indépendant de ces symptômes.

Il serait curieux de savoir si la température axillaire s'abaisse également chez les individus sains atteints de choléra, et avant l'apparition de la diarrhée prodromique.

Les causes qui provoquent l'abaissement de la température dans l'aisselle sont plus difficiles à déterminer. La distribution anormale du sang est sans doute la cause principale du refroidissement des extrémités et de l'abaissement de la température axillaire dans la période de collapsus. Le sang abandonne alors la périphérie pour se concentrer dans les organes internes. Güterbock (Virchow's *Archiv*, 1867, 1er cahier) a montré que dans le choléra la température vaginale et la transpiration rectale s'élèvent, tandis que la chaleur axillaire diminue. La différence entre la température axillaire et la température vaginale pourrait aller, suivant cet auteur, jusqu'à 3°,7c. Ces observations n'ont porté que sur des malades atteints du choléra en plein état de santé, ce qui n'empêche pas M. Friedlauder de penser que l'abaissement de la température axillaire survenu avant les symptômes cholériques chez un fébricitant, peut être attribué à une distribution anormale du sang qui s'effectuait avant même l'attaque du choléra. Le système nerveux jouant le rôle principal dans toutes les perturbations de l'appareil circulatoire, le choléra porterait son action primitive sur les nerfs vaso-moteurs.

Ces hypothèses concordent assez bien avec les théories qui ont été élevées dans ces derniers temps sur la genèse du choléra. Il agirait en effet en irritant les nerfs vaso-moteurs des vaisseaux de la périphérie (Goldbaum), et en paralysant au contraire ceux des vaisseaux de l'abdomen (Eulenburg). Ainsi s'expliquerait l'abaissement de la température axillaire, et l'élévation de la température interne. Mais ce sont là toutes questions qui demandent à être élucidées et approfondies par de nouvelles observations et par de nouveaux faits.

De l'inflammation et de la suppuration.— (*Ueber Entzündung und Eiterung*), par le Dr COHNHEIM (*Archives de Virchow*, 1867). — On sait que Recklinghausen et Hiss avaient observé la formation de globules purulents dans les espaces plasmatiques de la cornée de la grenouille, à la suite de l'application de corps irritants. Cohnheim. remarquant que l'infiltration de pus se fait toujours de la périphérie

au centre, quel que soit du reste le point de la cornée qui a été irrité, pensa qu'il n'y avait pas production sur place, mais bien apport de globules de pus. Pour le démontrer, il a eu recours à l'expérience suivante. Du bleu d'aniline est injecté dans le système vasculaire de la grenouille. Les granules colorés pénètrent les globules blancs du sang, et s'y fixent. Ce fait de pénétration est en rapport avec les observations de Max-Schultze sur les amibes et les éléments cellulaires dépourvus d'enveloppe. Or, il arrive que, chez une grenouille dont les globules blancs sont ainsi colorés, les globules de pus qui viennent infiltrer la cornée après l'irritation, présentent dans leur intérieur des granulations de bleu d'aniline. L'auteur en conclut que ces globules ne sont autre chose que des globules blancs du sang échappés des vaisseaux qui les contenaient, et s'infiltrant peu à peu dans les mailles du tissu cornéen.

Pour donner du poids à cette manière de voir, l'auteur songea à observer d'une manière directe comment les globules blancs du sang s'échappaient de l'intérieur des vaisseaux. Comme il est impossible d'étudier la cornée au microscope, sans la détacher de l'animal, il chercha à observer ce phénomène sur quelque partie transparente, qui, retenue encore par des connexions vasculaires, pût être étalée sur la platine du microscope. Le mésentère de la grenouille fut choisi à cause de ces qualités, et ensuite parce que le péritoine est de tous les organes celui qui répond le mieux peut-être à l'irritation.

L'auteur prit une grenouille grise mâle, pour ne pas être gêné par la présence des œufs, l'immobilisa par le curare, et amena au dehors une anse d'intestin, après avoir incisé l'abdomen. Dans cette expérience, l'air est l'agent irritant.

Le premier phénomène observé est la dilatation des petites artères, dilatation qui double presque leur calibre. Les veines se dilatent plus tardivement ; mais c'est dans ces derniers vaisseaux que commencent les phénomènes les plus intéressants fournis par cette expérience. Les globules blancs, qui au début y étaient peu nombreux et circulaient encore le long de leurs parois, s'y accumulent bientôt, et au bout de trois ou quatre heures, deviennent tellement abondants, que la surface interne des veines est tapissée d'un revêtement continu de globules blancs. C'est alors que quelques-uns de ces éléments semblent déprimer la paroi vasculaire, de manière à y former une sorte de bourgeon ; ce bourgeon s'accuse de plus en plus, finit par se pédiculiser ; le pédicule arrive à se rompre, et le globule blanc pénètre ainsi dans le tissu conjonctif circonvoisin. Quelques globules rouges sont emprisonnés au milieu des globules blancs et peuvent s'échapper de la veine par un mécanisme analogue, avec cette différence qu'ils semblent en sortir à travers une sorte de boutonnière. Il en résulte, quelquefois, une constriction forte exercée en un point sur le globule rouge qui peut être sectionné de telle sorte qu'une de

ses portions est complétement libre en dehors du vaisseau, tandis que l'autre y reste incluse. Dans les veines il y a peu de globules rouges qui s'échappent ainsi. C'est surtout dans les capillaires qu'on observe ce phénomène sur une large échelle.

L'auteur conclut que le pus provient toujours de l'issue des globules blancs à travers la paroi des vaisseaux, et d'après lui, dans l'inflammation, la multiplication des éléments cellulaires des tissus ne jouerait qu'un rôle accessoire.

Pénétration graduelle *des corps de deux vertèbres dans le crâne, à travers le trou occipital*, par A. Lochee et Ch. Moore (*The Lancet*, 23 nov. 1867). — Nous traduisons presque textuellement cette observation relative à un déplacement singulier des premières vertèbres cervicales, survenu très-probablement à la suite d'une tumeur blanche sous-occipitale. Nous y joignons l'indication d'un fait analogue emprunté par M. Moore à la pratique de Lawrence.

Emma G....., âgée de 16 ans, se confia aux soins du Dr Lochee dans l'hôpital de Kent et Canterbury, le 11 novembre 1862. La malade se plaignait de roideur du cou et des mains, ainsi que de souffrances dans le derrière de la tête. Cette fille, arrêtée dans sa croissance, ne paraissait pas plus âgée qu'un enfant de 13 ans. Il y avait une grande roideur des muscles du cou et de la partie supérieure de l'épine dorsale; la tête était fixe et immobile sur la colonne vertébrale. La position de la tête était anormale, et le menton était incliné vers le sternum, sans toutefois le toucher. La partie postérieure du cou paraissait tuméfiée et déformée; une apophyse épineuse, probablement celle de la quatrième vertèbre cervicale, était très-proéminente.

Les mains étaient contractées; les doigts demi-fléchis étaient si roides qu'il fallait employer une force considérable pour les étendre un peu. Les pieds et les orteils étaient aussi contractés par un spasme musculaire persistant, quoiqu'à un moindre degré. Il n'existait alors aucune paralysie, mais le pouvoir musculaire était faible, surtout dans les bras et les jambes, dont les mouvements étaient lents et hésitants. Il n'y avait pas de paralysie des sphincters.

La sensibilité n'était pas du tout affaiblie; bien plus, elle avait plutôt de l'hyperesthésie. Les facultés intellectuelles étaient remarquablement actives. La parole était distincte, bien que la voix fût basse et faible. La vision était parfaite; cependant les pupilles étaient dilatées et paresseuses.

La respiration était plus fréquente que normalement; on percevait des râles crépitants et une certaine matité à la percussion dans la plus grande partie du poumon droit. Mais, vu les vives douleurs ressenties par la malade lors des mouvements, l'examen stéthoscopique ne put être fait suffisamment et avec soin.

La douleur dont se plaignait la malade était presque entièrement

localisée dans la région occipitale, tant qu'elle restait couchée et en repos. Toute tentative pour relever le menton causait une douleur considérable au niveau des vertèbres cervicales supérieures ; la pression sur ces os et les mouvements généraux du tronc augmentaient aussi sa douleur.

Les premiers renseignements que fournit la malade furent qu'elle avait eu, neuf mois auparavant, une attaque de *fièvre rhumatismale*, et que l'état où elle se trouvait actuellement était survenu graduellement. Cependant, en la questionnant plus tard, elle expliqua qu'elle avait souffert de maux de tête et de faiblesse dans les membres pendant plusieurs années, et sa mère apprit ensuite que, depuis au moins six ans, indépendamment de cette attaque rhumatismale, elle avait été traitée pour une diminution graduelle de ses forces, une faiblesse des membres, et des douleurs au derrière de la tête.

On ne savait pas qu'elle eût été blessée.

On pensa d'abord à un de ces cas anormaux de paralysie réflexe, indépendante d'une lésion des centres nerveux. Plus tard, on inclina vers l'idée d'une altération de structure du cervelet, probablement de nature tuberculeuse, l'examen du poumon droit ayant démontré la présence de tubercules dans cet organe. Cependant le Dr Lochee parla souvent de la possibilité d'une lésion de l'apophyse odontoïde.

Mais, vers le milieu de décembre, la douleur occipitale, qui s'étendait aussi en bas vers le derrière du cou, devint très-intense. Des sangsues appliquées derrière les oreilles, l'usage de la morphine, procurèrent un soulagement marqué. Mais, quoique la malade prît une quantité suffisante de nourriture, elle s'affaiblissait évidemment de jour en jour.

Aucun changement digne d'être noté n'apparut dans les symptômes depuis ce moment jusqu'au jour de sa mort, qui eut lieu par suite d'un affaiblissement graduel, le 5 janvier, après cinquante-cinq jours de séjour à l'hôpital. L'intelligence resta parfaitemeat nette jusqu'à la dernière heure avant la mort.

Le cerveau était sain ; il y avait un peu d'infiltration séreuse du tissu sous-arachnoïdien, et beaucoup de congestion de la pie-mère ; les sinus de la dure-mère étaient aussi remplis de sang, ainsi que leurs veines afférentes et spécialement celles du sinus longitudinal.

On éprouva une difficulté énorme pour enlever le cerveau. En essayant de diviser la moelle, comme c'est l'usage, au niveau du trou occipital, on en fut empêché par la présence d'un obstacle dépendant des os de cette région. Quand l'ouverture du canal rachidien fut visible, on aperçut une saillie osseuse, en forme de pyramide, ayant 1 pouce de hauteur, qui s'élevait à travers le trou occipital et rétrécissait tellement cette ouverture qu'il ne restait plus qu'un petit espace à sa partie postérieure pour la moelle allongée. La saillie osseuse était en rapport, pendant la vie, avec le cervelet et le côté droit de la

moelle, qui était comprimée, même aplatie, mais ne paraissait pas autrement malade. Les poumons étaient pleins de tubercules à divers états d'évolution.

Les os furent enlevés pour être examinés avec plus de soin après les avoir fait macérer.

Description des os malades. — La pièce comprend tout ce qui reste des quatre premières vertèbres auxquelles est adjoint le tiers de l'os occipital. La partie inférieure de la quatrième vertèbre est saine, et ses articulations avec la cinquième sont normales. Sa partie supérieure et les trois vertèbres situées au-dessus sont fermement unies ensemble et aux condyles de l'occipital, et étrangement déformées ; leurs lames et leurs apophyses épineuses forment une courbe à convexité regardant en arrière, mais elles sont d'ailleurs peu déplacées, et leur largeur, prise verticalement, n'a pas perdu plus d'un huitième de pouce. Cependant les corps des vertèbres, l'apophyse odontoïde et la moitié antérieure de l'atlas ne sont guère reconnaissables; toutes ces parties sont ankylosées ensemble en une seule masse, mais elles sont tellement déplacées vers le haut que le corps de la troisième vertèbre cervicale se trouve dans le trou occipital, et que le bord inférieur du corps de la quatrième est seulement distant d'un demi-pouce de l'apophyse basilaire.

L'extrémité supérieure de la masse, formant une pyramide creuse et inégale surmontée d'une sorte de pointe osseuse, se projetait à travers le trou occipital.

Avec cette ascension des vertèbres supérieures à travers le trou occipital, coïncide une élévation marquée de l'apophyse basilaire qui n'est plus inclinée, mais horizontale.

La pyramide osseuse occupe presque le centre du trou occipital. Entre sa face antérieure et le devant du trou, il y a une distance de 7 seizièmes de pouce, tandis que, entre sa face postérieure et le bord postérieur du trou, il existe seulement un espace mesurant 3 huitièmes de pouce, espace à travers lequel passait la moelle allongée.

En regardant par en bas, le canal vertébral rétréci, paraît de forme elliptique, et présente 1 demi-pouce de large et 1 quart de pouce d'avant en arrière. Ces dimensions du canal de la moelle n'étaient pas cependant égales partout, et, en raison de la direction en zigzag des parois, la moelle était moins comprimée qu'elle ne le paraissait à première vue. Le canal osseux était cependant rétréci en deux endroits, au point de ne mesurer que 5 seizièmes de pouce ; et comme ces mesures sont prises sur les os macérés, il est probable qu'elles devaient être un peu moindres sur le vivant, alors que les membranes étaient en place.

Il résultait en outre de la déformation des vertèbres que le canal des artères vertébrales était non-seulement dévié, mais très-réduit de calibre.

Les trous de conjugaisons des premier, deuxième et quatrième nerfs cervicaux, quoique plus petits que normalement, paraissaient suffisants; mais les trous des troisièmes nerfs sont si petits que ces derniers doivent avoir été réduits à des filaments insignifiants.

Une pièce à peu près analogue a été déposée au Muséum Huntérien par M. Lawrence, qui donna l'histoire du malade dans le 13e volume des *Medico-chirurgical Transactions*. Cependant la difformité et le rétrécissement du canal vertébral, dans cette circonstance, n'étaient pas exactement semblables à ceux qui existaient chez le sujet de cette observation.

Le cas de M. Lawrence se présenta chez un enfant qui, vers l'âge de 5 ou 7 ans, avait eu une maladie des vertèbres supérieures du cou, coïncidant avec la formation d'un abcès. A aucune période de la maladie, il n'y eut d'interruption ni de diminution de la sensibilité ou des mouvements volontaires, et l'enfant se rétablit assez complétement pour pouvoir se promener et courir. A l'âge de 12 ans, l'enfant mourut d'une déviation angulaire des vertèbres lombaires avec un vaste abcès. En examinant les os, on découvrit que l'atlas s'était très-déplacé à gauche de l'os occipital, en haut, et de l'axis, en bas, et que la plus grande partie de sa masse latérale droite ayant disparu, le condyle occipital droit avait perdu son point d'appui, et la tête s'était considérablement abaissée de ce côté. Il résultait de cet abaissement de la tête, et de la séparation de l'atlas et de l'axis, que l'apophyse odontoïde, projetée de toute sa largeur dans la cavité du crâne, à la partie antérieure du trou occipital, répondait au trou condyloïdien antérieur. La mensuration du canal rachidien, au niveau de cette partie la plus étroite, donnait 1 demi-pouce d'avant en arrière et 3 huitièmes de pouce d'un côté à l'autre.

Observations *pour servir à l'histoire de la leucocythémie et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans cette affection*, par MM. Auguste Ollivier et Louis Ranvier. (Mémoires de la Société de biologie, 1866.) — La leucocythémie est, le plus souvent, accompagnée de production de tumeurs qui siégent dans la rate, les ganglions lymphatiques, l'estomac, l'intestin, le foie, etc. La plupart des auteurs ont considéré ces néoformations comme le point de départ de la dyscrasie caractéristique de cette dernière maladie, et ils rattachent les hémorrhagies et les coagulations veineuses qui s'observent fréquemment chez les leucocythémiques, à une modification indéterminée de la crase sanguine. Les auteurs de ce travail cherchent à montrer que les hémorrhagies et les coagulations peuvent être occasionnées par une gêne de la circulation capillaire, due à l'accumulation des globules blancs. On sait, en effet, depuis les recherches de Poiseuille, que ces éléments ont un pouvoir adhésif considérable. Si donc ils se trouvent en grand nombre dans les vaisseaux,

ils pourront, soit en se fixant sur leurs parois, soit en s'agglutinant entre eux, apporter des entraves considérables à la circulation périphérique. Les capillaires seront d'abord dilatés; leur paroi ne pouvant plus soutenir les efforts de l'impulsion circulatoire, devra se rompre, et des hémorrhagies miliaires se produiront. Les auteurs ont pu suivre le mécanisme de ces hémorrhagies dans le foie et les reins. Ils ont constaté, en outre, que les petits foyers apoplectiques étaient formés presque uniquement par des globules blancs accumulés dans la trame des organes. De telle sorte que ces éléments ne sont point le résultat d'une prolifération interstitielle, comme on serait tenté de le croire d'après les travaux antérieurs, mais proviennent directement du sang.

Les thromboses veineuses qui se montrent dans la leucocythémie peuvent être également expliquées par une gêne de la circulation. On ne voit pas, en effet, comment cette coagulation pourrait être expliquée par une modification chimique de la crase sanguine, du reste inconnue dans son essence.

Encéphalite et myélite congénitales. — M. R. Virchow a observé sur un grand nombre d'enfants morts avant ou peu après l'accouchement, une série d'altérations fort curieuses des centres cérébro-spinaux. Ces altérations consistent généralement en une dégénérescence graisseuse des cellules de la névroglie, qui augmentent de volume, se chargent de fines granulations graisseuses et se transforment finalement en de grandes cellules rondes et granuleuses. Ces éléments sont très-abondants dans la substance blanche et manquent presque généralement dans la substance grise. Ces lésions échappent presque toujours quand on examine la masse cérébrale à l'œil nu ; cependant, lorsque des cellules en grand nombre se trouvent accumulées en un point, on observe des taches d'un blanc jaunâtre, mates, de 3 à 6 millimètres de diamètre. Quelquefois la substance nerveuse elle-même est altérée ; elle est alors ramollie comme dans l'état cadavérique.

Ces lésions sont-elles passives ou actives? L'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules de la névroglie, que l'on observe dans certains cas, semblerait indiquer qu'il s'agit là d'une encéphalite interstitielle; du reste, il est fréquent de rencontrer simultanément une hyperémie assez intense de la substance cérébrale dont les portions blanches présentent alors une teinte d'un gris rosé, tandis que les portions grises semblent être plus pâles et presque blanches.

Les exanthèmes aigus, et la variole en première ligne, puis la syphilis, paraissent être les causes déterminantes de ces altérations. M. Virchow a observé plusieurs enfants nés avant terme et sans variole, pendant le cours d'une variole de la mère; dans ce cas, l'encéphalite se rapproche des inflammations parenchymateuses des reins,

du foie, etc. Quant à l'encéphalite que l'on observe chez les enfants atteints de syphilis congénitale, elle correspond aux gommes miliaires du foie et à la néphrite interstitielle. D'autres causes peuvent, sans doute, produire également l'encéphalite et la myélite congénitales, et il n'est pas dit que ces maladies ne puissent se terminer par la guérison. Qui sait si certaines paralysies idiopathiques de l'enfance, si l'idiotie elle-même ne sont pas le résultat de semblables lésions? Mais ce sont là de pures hypothèses. (*Virchouw's Arch.*, vol. XXXVIII, p. 129-138.)

Sur un cas de catarrhe chronique et d'ulcère simple de l'estomac, *suivi de perforation*, par le Dr Merkel (*Wiener med. Presse*, 1866, nos 42 et 43). — Les premières manifestations de la maladie furent caractérisées par des cardialgies intermittentes, et d'intensité variable, qui n'avaient cependant pas altéré l'état général. Ce n'est qu'en 1861, et la maladie datait alors de trente-cinq ans, qu'apparurent des vomissements répétés de matières amères. Au mois de novembre 1862, le malade vomit pour la première fois du sang en abondance, et eut encore peu après deux autres gastrorrhagies. Le malade se remit assez bien de tous ces accidents, et, vers le commencement de l'année 1865, il n'avait plus que des accès de cardialgie fort éloignés, et de temps en temps des vomissements de liquides amers.

Il se trouvait dans cet état lorsqu'il fut subitement pris, le 17 octobre de la même année, d'une pleurésie violente du côté droit. Cette maladie intercurrente suivait une marche fort régulière, quand, le 30 octobre, le malade eut une gastrorrhagie abondante; il succomba le lendemain.

A l'*autopsie*, on constata un épanchement purulent très-considérable dans la plèvre droite, et un exsudat séro-purulent dans le péricarde. Dans l'abdomen se trouvait un liquide brun, jaunâtre, floconneux; l'estomac était fort distendu; près de la région pylorique de cet organe, et sur sa face péritonéale, on observait une perforation du volume d'une pièce de 50 centimes environ. La tunique musculaire de l'estomac avait 1 ligne et demie d'épaisseur, la muqueuse était boursouflée; elle manquait en trois points; l'un de ces points correspondait à la perforation; les deux autres présentaient des bords épaissis qui rétrécissaient l'orifice pylorique. Le canal intestinal ne présentait pas d'anomalies dans le reste de son étendue.

A l'examen microscopique des parois stomacales on observa une dégénérescence graisseuse uniforme de toutes les parties. L'épithélium glandulaire, le tissu conjonctif sous-muqueux, la tunique musculaire et les vaisseaux avaient subi la dégénérescence. Toutes les tuniques des gros vaisseaux étaient chargées de graisse. Dans certains vaisseaux on observait des granulations pigmentaires. D'autres

présentaient des dilatations irrégulières, ou bien étaient obturés et ratatinés en certains points. Les vaisseaux des autres organes ne présentaient pas d'altération analogue.

Appuyé sur ces données, l'auteur fait dépendre la dégénérescence graisseuse des parois et des vaisseaux de l'estomac, de l'inflammation chronique de cet organe. A la suite de l'altération des vaisseaux, certaines portions du tissu auraient été soustraites à l'action de la circulation sanguine; de là nécrose résultant de l'action décomposante du suc gastrique. Les ulcérations, dont l'une avait été suivie de perforation, se seraient produites de cette manière.

Bichlorure de méthylène. — Le bichlorure de méthylène est un agent anesthésique qui a été employé par plusieurs chirurgiens dans ces derniers temps, et qui semble présenter quelques avantages sur le chloroforme. M. Hollænder (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 1867) s'en est servi six fois de suite pour l'extraction de dents; l'anesthésie fut suivie, dans un seul cas, de pesanteur de tête et de vomissements : dans les cinq autres cas, il suffit de 4 grammes pour provoquer l'anesthésie, qui dura de quinze à vingt minutes et cessa brusquement sans être suivie de symptômes ultérieurs.

M. Nussbaum s'est servi, à plusieurs reprises, du bichlorure de méthylène. Son odeur est plus agréable que celle du chloroforme; les trois stades que l'on observe dans l'anesthésie par le chloroforme se retrouvent quand on emploie le bichlorure de méthylène; dans ce dernier cas néanmoins le réveil semble être plus agréable, et les malades reprennent connaissance au bout d'un temps plus long. M. Nussbaum a observé plusieurs malades chez lesquels le bichlorure de méthylène agissait d'une manière presque instantanée, comme s'ils avaient été pour ainsi dire frappés par une décharge électrique. Il accorde donc la préférence à ce nouvel agent thérapeutique. Cependant le bichlorure de méthylène est une substance assez chère, et des expériences faites par d'autres observateurs ne semblent pas lui être très-favorables. (*Jüngken'sche Klinik.*) — (*Centrablatt*, nº 8. 1868).

Dégénérescences de la moelle, *survenues à la suite d'une chute*, par le Dr CHARLTON BASTION (*Med.-chir. Transactions*, t. I, p. 39). — Un homme de 26 ans tomba, dans le courant du mois de juillet 1866, d'une meule de foin, de 25 pieds de hauteur environ. A la suite de cette chute il présenta une légère diminution de la sensibilité aux extrémités inférieures, ainsi qu'une paralysie du bras droit et de la vessie. Le diaphragme seul agissait pendant l'acte de la respiration. On ne constata aucune lésion de la colonne vertébrale. Cependant le malade se plaignait d'une certaine roideur du cou, et de douleurs légères au niveau de la première et de la deuxième vertèbre dorsale. Bientôt apparurent des convulsions douloureuses dans les membres

inférieurs, et surtout dans le membre inférieur droit. Au commencement du mois d'août, les mouvements avaient semblé se rétablir un peu dans le bras droit, qui présenta bientôt de la contracture. L'expectoration était pénible, difficile; le malade vomissait fréquemment, et la nutrition générale devenait de plus en plus mauvaise. La sensibilité générale et l'intelligence restèrent intactes jusqu'au dernier moment. Le malade succomba vers la fin de décembre.

A l'*autopsie,* on ne remarqua rien de particulier à l'œil nu, ni dans le cerveau, ni dans la moelle. Les poumons renfermaient quelques amas isolés de granulations tuberculeuses. Le foie était gras, les reins congestionnés; dans les bassinets se trouvaient de petits calculs du volume d'un pois, enveloppés par un liquide purulent.

A l'examen microscopique de la moelle fraîche on trouva tout d'abord une quantité abondante de cellules granuleuses. Les portions de la moelle furent ensuite plongées, pendant un temps assez long, dans une solution d'acide chromique. Sur des coupes ainsi traitées, les points où se trouvaient les cellules granuleuses se distinguaient déjà par la différence de coloration. Les cordons antérieurs de la moelle étaient altérés, depuis le renflement cervical jusqu'au renflement lombaire : la portion interne des cordons présentait l'altération la plus avancée. En approchant de la région lombaire, la moelle reprenait peu à peu son aspect normal. Au-dessous du renflement cervical les cordons latéraux offraient également une altération de leur partie postérieure, et surtout du côté droit. De plus on trouvait, dans tout le renflement cervical, des altérations qui s'étendaient à la substance grise; celle-ci était remplie de cellules granuleuses, et présentait des fissures du côté droit.

Les cordons postérieurs et la périphérie des cordons latéraux étaient altérés dans la portion cervicale supérieure, ainsi qu'au niveau de la moelle allongée et de l'entre-croisement des pyramides. Il était facile de poursuivre les altérations jusqu'au sommet du quatrième ventricule, et l'on trouvait encore de petits foyers de cellules granuleuses jusque dans les corps restiformes. L'altération des cordons postérieurs s'arrêtait au niveau du sommet du quatrième ventricule.

L'auteur, qui n'avait pas conservé toute la moelle, pense qu'il existait entre le renflement cervical et la portion cervicale supérieure, une lésion primitive qui a entraîné la *dégénérescence secondaire* ascendante des cordons postérieurs. Il considère toutes les altérations que l'on a décrites jusqu'à ce jour comme des *altérations secondaires.*

Au point de vue histologique, l'auteur a remarqué que les cellules granuleuses étaient emprisonnées dans un tissu conjonctif nouvellement formé et riche en noyaux, qui environnait chaque cellule isolée en forme d'anneau. Les vaisseaux, et particulièrement ceux qui taient renfermés dans une gaîne lymphatique, avaient subi la dégé-

nérescence graisseuse ; les tubes nerveux étaient en partie atrophiés, tandis que le cylindre axe semblait être partout intact. Les cellules nerveuses de la substance grise ne présentaient rien de particulier à noter. Le ganglion semi-lunaire du grand sympathique était atrophié; à la coupe, l'on observait une quantité de graisse liquide plus abondante qu'à l'état normal. Les cellules nerveuses semblaient plus pigmentées et le noyau était difficile à apercevoir. Les muscles ne purent être examinés.

Structure de la pustule variolique d'après M. Rindfleisch (*Traité d'anatomie pathologique*, p. 235). — La papule qui précède la pustule variolique n'est point une véritable papule, car elle consiste essentiellement dans un gonflement circonscrit de l'épiderme, tandis que les papules vraies sont dues à une hypertrophie des papilles du derme. Ce gonflement de l'épiderme, qui a été étudié pour la première fois par Virchow, siége dans le corps muqueux de Malpighi et dans la couche formée de cellules dentelées. L'augmentation de volume de l'épiderme provient d'une hypertrophie des cellules avec production endogène de globules de pus. Quand elles sont isolées, ces fausses papules sont toujours régulièrement arrondies; mais, quand elles sont confluentes et qu'elles s'accumulent autour d'un follicule pileux, on remarque au centre de l'élevure un point déprimé qui correspond à l'orifice du follicule. Cette dépression provient de ce que la gaîne épidermique du poil résiste et ne participe point au gonflement de l'épiderme environnant. Les conduits sudoripares montrent moins de résistance; pourtant, sur plusieurs préparations, M. Rindfleisch a pu retrouver encore, au milieu des cellules épithéliales distendues, des traînées hélicoïdes caractéristiques. Mais le pus qui constitue la pustule variolique se produit exclusivement par génération endogène des cellules épidermiques.

Les papilles, surtout par leurs extrémités, subissent une inflammation suppurative, dont le produit vient s'ajouter à celui des cellules épidermiques.

La suppuration du corps papillaire se montre sous *deux formes* : tantôt elle est purement *catarrhale*, c'est-à-dire qu'au fur et à mesure qu'ils sont formés, les globules purulents gagnent la surface et deviennent libres comme on l'observe dans l'inflammation superficielle des muqueuses. Dans la seconde forme, dite *diphthéritique*, il y a infiltration purulente du corps papillaire au niveau de la pustule. Le résultat de cette infiltration est la compression de toutes les parties au milieu desquelles le pus se développe. Aussi les parties infiltrées sont-elles complétement anémiées. Dans cette seconde forme, il y a donc une véritable gangrène superficielle du derme; de là résulte que les pustules diphthéritiques ne guérissent qu'en donnant lieu à une cicatrice indélébile.

Rupture du ventricule gauche du cœur, *à la suite d'une myocardite aiguë*, par le professeur OTTO SPIEGELBERG. — Une femme, âgée de 32 ans, accouche normalement, mais avec des douleurs assez vives ; trois jours après, elle est prise subitement de convulsions, et succombe au bout de cinq minutes.

A l'autopsie, on trouve dans le péricarde 15 onces d'un sang en partie fluide, en partie coagulé. Le cœur était revenu sur lui-même ; le sommet du ventricule gauche faisait une saillie arrondie, hémisphérique. Il existait des dépôts abondants de graisse sur la surface du péricarde et des ventricules. A la pointe du cœur, on observait une fente de 5 millimètres de long, dirigée de haut en bas ; cette fente traversait complétement les parois épaissies du ventricule. Le muscle cardiaque présentait une teinte jaunâtre, avec des ecchymoses ; il était ramolli et soulevé au niveau de la rupture. Les parois du ventricule droit étaient plus résistantes et plus colorées que celles du ventricule gauche. Les valvules étaient saines. Dans les poumons, on trouva des tubercules. Le foie était volumineux et injecté, ainsi que les reins. L'utérus et les ovaires ne présentaient pas de lésions appréciables. Il n'existait aucune autre maladie qui pût expliquer la cause de la myocardite. (*Mon. Schrift. Geburts*, XXVIII, p. 439, 1866.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Élections. — Discussion sur la tuberculose. — Injections utérines. — Choix des professions.

Séance du 28 janvier. Nous n'avons à mentionner dans cette séance que la nomination de M. Brown-Séquard au titre de membre correspondant étranger.

En dehors de cette élection, tout le reste de la séance s'est passé en discussions extra-médicales sur une question d'ordre intérieur et sur la réforme demandée dans le mode de constatation des naissances.

Séance du 4 février. La discussion sur la tuberculose continue, et M. Chauffard revient à la tribune pour répondre aux objections qui lui ont été adressées, et donner quelques nouveaux développements aux opinions qu'il a soutenues dans son premier discours.

Contrairement à M. Béhier, il trouve qu'on ne saurait nier l'inoculation de la matière tuberculeuse; mais, d'autre part, et en cela encore il se sépare de son contradicteur, il ne trouve dans les résultats de cette inoculation rien qui indique une maladie spécifique, virulente et contagieuse; il n'y voit qu'un état local progressif se propageant du point inoculé aux ganglions et à d'autres organes par fécondation des éléments lymphatiques ou plasmatiques. Ce n'est donc pas la phthisie tuberculeuse que les inoculations engendrent; elles ne font que provoquer par action directe et locale la formation de tubercules; donc encore, les inoculations ne prouvent pas la spécificité et la virulence de la tuberculose.

Étant admis le fait de l'inoculation et les résultats expérimentaux obtenus par M. Villemin et par M. Colin, et l'action virulente étant mise de côté comme opposée à l'observation des faits expérimentaux et aux enseignements de la clinique, trois hypothèses se présentent pour expliquer le fait de l'inoculation : ou la matière caséo-tuberculeuse inoculée est directement entraînée dans le torrent circulatoire et agit à la manière des embolies; ou cette matière se comporte comme une sorte de greffe animale; ou elle provoque, par fécondation des éléments lymphatiques ou plasmatiques, la production de granulations tuberculeuses.

Après avoir rejeté les deux premières hypothèses comme contraires aux faits observés par les différents expérimentateurs, M. Chauffard ne trouve plus, pour rendre raison de la génération de matière tuberculeuse, que la prolifération des éléments du tissu plasmatique et ganglionnaire; et il attribue cette prolifération, ainsi qu'il a cherché à l'établir dans son premier discours, à l'incitation fécondante déterminée sur les éléments plasmatiques par l'approche des éléments caséo-tuberculeux.

M. Chauffard répond ensuite aux objections qui ont été adressées à la théorie qu'il défend par M. Briquet et par M. Béhier.

Ainsi, M. Briquet a voulu réfuter la théorie de la fécondation, en disant que la matière caséo-tuberculeuse que l'on inocule est morte et ne peut, par conséquent, servir d'agent fécondant pour les éléments cellulaires vivants. Mais M. Chauffard montre qu'il y a deux morts à considérer dans l'être vivant qui s'éteint : la mort du tout, de l'unité vivante, et la mort des éléments histologiques; celle-ci ne vient que par degrés après la mort du tout, et cette mort successive, atteignant d'abord les éléments les plus parfaits, ne frappe que plus tard les éléments plus inférieurs. D'après ces faits, on peut conclure que la mort des éléments anormaux et misérables est souvent très-lente à arriver, et que l'inoculation de la matière caséo-tuberculeuse est, non l'inoculation d'une matière absolument morte, mais celle d'une matière jouissant encore de son obscure vitalité.

Puis, après avoir opposé aux critiques de M. Béhier quelques ré-

-d résume en ces termes la manière
ı question de l'inoculation tuber-

caséo-tuberculeuse sont réelles et
nt une reproduction de matière tuber-
est pas le résultat d'une maladie géné-
ayant comme produit spécifique et viru-
erculeuse ; en un mot, ces inoculations
ulose. Elles provoquent, non une affection
et diathésique, mais un travail local, gagnant
es vaisseaux et les ganglions lymphatiques, les
le tissu plasmatique est naturellement abondant
férations cellulaires. Ce travail local et les prolifé-
vent ne sauraient trouver leur raison d'être ni dans
pillaires, ni dans les greffes animales; il réside tout
fécondation des éléments cellulaires du tissu plasma-
éléments lymphatiques. De la sorte s'expliquent et la pro-
point d'inoculation, la génération sur place de la matière
berculeuse, et son expansion dans les organes lymphatiques
les viscères internes. Toute autre interprétation ne me paraît
épondre à toutes les conditions des faits, soit de ceux que l'expé-
rientation décèle, soit de ceux que l'observation traditionnelle con-
firme. La pathogénie que nous osons proposer sauvegarde à la fois les enseignements de la clinique, ceux de la physiologie intime et profonde qui s'attache à l'étude des éléments organiques, ceux encore de la science expérimentale qui suscite des faits nouveaux destinés à éclairer et à contrôler les faits d'observation pure. »

Séance du 11 février. Lecture du procès-verbal, dépouillement de la correspondance et comité secret, voilà tout le bilan de cette séance, sauf une courte discussion relative à la pratique des injections utérines.

A propos d'une communication de M. le Dr Avrard sur cette méthode, plusieurs réclamations de priorité ont été adressées à l'Académie.

Aujourd'hui, M. Gosselin demande la parole pour s'élever contre la méthode des injections utérines en général, et signaler son inefficacité et ses dangers. L'honorable académicien ne voudrait pas que les communications qu'on a reçues pussent être considérées comme ayant obtenu l'approbation, au moins tacite, de l'Académie.

MM. Ricord et Depaul s'associent aux critiques de M. Gosselin, et déclarent les injections utérines graves et dangereuses.

M. Huguier fait des réserves, surtout en faveur du traitement par ce moyen des métrorrhagies intra-utérines; et il maintient qu'avec des instruments bien faits, on peut arriver à de très-bons résultats.

M. Huguier demande qu'une discussion soit ouverte sur ce sujet, et

il se propose de présenter à l'Académie une nouvelle sonde qu'il a inventée et qui remplit toutes les indications de la méthode.

Séance du 18 février. L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale.

Au premier tour de scrutin, sur 79 votants, M. Davaine a obtenu 42 voix, M. Marrotte 24, et M. Moutard-Martin 13. En conséquence, M. Davaine a été déclaré élu.

L'ordre du jour a ensuite appelé la reprise de la discussion sur la tuberculose, et M. Pidoux, intervenant pour la seconde fois dans la discussion, s'est placé sur le vrai terrain de la question en litige, à savoir l'opposition apparente qui existe entre les résultats expérimentaux obtenus par M. Villemin avec les conséquences qu'il en a tirées d'une part, et les enseignements de la clinique d'autre part.

« En supposant, dit M. Pidoux, acquis et positif le fait de la production de granulations tuberculeuses chez des lapins ou autres animaux, à la suite de l'insertion de matière tuberculeuse sous leur peau ou d'injection de cette matière dans leurs veines, l'étude comparée des virus en eux-mêmes, l'étude comparée de la tuberculose et des maladies spécifiques et virulentes entre elles, ne permettent pas d'assimiler le tubercule à un virus, et la tuberculose aux maladies essentiellement spécifiques et virulentes. » C'est ce qu'a dit M. Chauffard, et M. Hérard, tout en acceptant aussi la réalité expérimentale des inoculations, convient que le fait de l'inoculabilité du tubercule aux animaux n'empêche pas la phthisie d'être une maladie spontanée relevant des causes morbifiques communes.

Mais d'abord, où en est la question des inoculations ? « Il ne faut pas se le dissimuler, ajoute l'honorable académicien, elle est encore à l'étude. » Dans les expériences qu'il a faites lui-même avec l'aide du Dr Constantin Paul, M. Pidoux a obtenu des résultats positifs quand il a fait des inoculations du lapin au lapin ; mais les résultats ont été négatifs quand il a inoculé au lapin diverses matières tuberculeuses provenant d'un phthisique mort à l'hôpital ; cela confirme ce que M. Villemin reconnaît lui-même, l'inoculabilité plus rare et plus difficile d'une espèce à une autre que d'une espèce à la même espèce. D'un autre côté, certains expérimentateurs affirment que le tubercule est susceptible d'être produit avec autre chose qu'avec lui-même, et même avec des matières inorganiques. Il est donc indispensable de se remettre au travail, de répéter les expériences un grand nombre de fois, et de ne pas se presser de conclure.

Ainsi, la question de l'inoculabilité du tubercule n'est pas jugée, même comme fait expérimental ; mais, en supposant même positifs et constants les résultats des inoculations, M. Pidoux déclare que ses opinions sur la nature de la phthisie et sur la place qu'elle doit oc-

cuper dans les nosologies n'en seraient pas essentiellement modifiées : « On a beaucoup trop jugé, dans cette discussion, la nature de la phthisie avec les inoculations, et pas assez les inoculations avec notre expérience et notre savoir séculaires de la phthisie..... Nous nous trouvons en face d'une phthisiologie clinique qui repose sur des faits inébranlables et dont nous devons, nous cliniciens, maintenir l'autorité supérieure et les droits souverains. »

Après avoir établi de nouveau toute la distance qui sépare la tuberculose des maladies spécifiques et virulentes, M. Pidoux indique, mais seulement comme une hypothèse, la façon dont il interprète les résultats des inoculations : comparant ce qui se passe à la suite de l'inoculation tuberculeuse à ce qu'on observe dans certains cas d'infection purulente, suite d'abcès ou de phlébite, ou même dans certains cas de tubercules ou de cancers primitivement localisés qui se généralisent par une sorte d'auto-inoculation, il ne voit dans ces faits qu'une sorte de contagion de voisinage : « Pourquoi n'y aurait-il pas, dit-il, à côté ou au-dessous des maladies spécifiques proprement dites, des maladies communes intermédiaires, dont les produits, formés d'éléments pauvres et nécrobiotiques, d'une pullulation extrêmement facile comme tous les éléments de ce genre, seraient susceptibles, dans de certaines conditions données, de se reproduire par une infection de voisinage à la manière du pus qui a de si frappantes analogies avec le tubercule, comme la suppuration chronique en a avec la tuberculisation ? La clinique et la pathologie expérimentale pourraient se rencontrer sur ce terrain. »

En terminant, M. Pidoux rappelle les objections qui ont été adressées aux idées qu'il a émises relativement à une famille de phthisies qu'il appelle de cause interne ou pathologique ; il ne répond pas aujourd'hui à ces objections, mais il déclare que ses opinions s'appuient sur plus de quatre cents observations, et il provoque l'Académie à une discussion sur les maladies chroniques en général, et ce sera une occasion d'exposer alors toute sa doctrine.

— A la fin de la séance, M. Meyer lit une note sur une observation de staphylome de la cornée.

Puis, M. Poznanski (de Saint-Pétersbourg) donne lecture d'une note intitulée : *l'Industrie, l'Hygiène et le Choix des professions.* Dans ce travail, l'auteur étudie la répartition du travail industriel conformément aux aptitudes organiques ; il établit que certaines professions, sans être insalubres ou nuisibles par elles-mêmes, exigent chez ceux qui les exercent certaines dispositions sans lesquelles elles peuvent avoir sur la santé de très-fâcheux effets, et il indique, comme moyen d'arriver à répartir les professions suivant les forces ou les aptitudes spéciales à chaque sujet, l'établissement d'une commission permanente, consultative, composée de médecins et d'experts, qui aurait à

examiner tout individu demandant conseil avant d'embrasser une profession quelconque.

II. Académie des sciences.

Dangers des poêles en fonte. — Luxations du pied. — Électricité et ozone atmosphériques dans le temps de choléra. — Monstruosités. — Contraction musculaire. — Nominations.

Séance du 13 janvier 1868. — *Note au sujet d'expériences récentes sur la perméabilité de la fonte par les gaz, exécutées par MM. H. Sainte-Claire Deville et Troost,* par le général Morin.— En 1865, Velpeau a communiqué à l'Académie des observations faites par M. le Dr Carret, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Chambéry, à l'occasion d'une épidémie qui s'était manifestée dans divers lieux du département de la Haute-Savoie, et en particulier au lycée de cette ville, dans les bâtiments chauffés à l'aide de poêles de fonte, tandis que dans les mêmes localités les habitations munies de poêles de faïence en avaient été complétement indemnes. Or, d'après les curieuses expériences par lesquelles, le 14 décembre 1863, MM. H. Sainte-Claire Deville et Troost ont mis en évidence la perméabilité du fer porté à une haute température par les gaz en général, il était permis de croire que ces faits devaient servir à expliquer l'insalubrité des poêles de fonte chauffés à la houille, dont l'usage n'est que trop général dans les écoles, dans les lycées, dans les casernes, dans les corps-de-garde et dans un grand nombre d'établissements publics ou privés.

Des expériences récentes, faites à l'aide d'un appareil spécial, analogue aux poêles de corps de garde, ont permis de constater que les gaz de la combustion traversent les parois d'un poêle de fonte, porté au rouge sombre ou au rouge vif.

Les expériences de M. Graham ont d'ailleurs montré que le fer absorbe au rouge 4,15 fois son volume d'oxyde de carbone, quand on l'expose à une atmosphère composée de ce gaz. L'oxyde de carbone absorbé dans les expériences précédentes par la surface intérieure de la paroi de fonte, se diffuse à l'extérieur dans l'atmosphère, et l'effet se produit d'une manière continue : de là le malaise que l'on ressent dans les salles chauffées soit à l'aide des poêles de fonte, soit par de l'air chauffé au contact de plaques portées au rouge.

— *Considérations sur les luxations du pied en avant, ou de la jambe en arrière, par M. Huguier.* — Dans les cas de luxations du pied en avant, signalés par Collés, Smith et M. le professeur Nélaton, il y avait une fracture plus ou moins étendue d'une portion des os de la jambe, et la luxation avait été consécutive à cette lésion. Il n'en fut

pas de même dans un fait observé en 1855, par M. Huguier; la luxation était simple, sans aucune complication, et réunissait tous les signes propres à caractériser une semblable lésion.

Après avoir indiqué les dispositions organiques et étiologiques qui expliquent pourquoi cette luxation est si rare, l'auteur décrit les divers mécanismes suivant lesquels elle peut s'opérer, et rapporte *in extenso* l'observation d'une luxation du pied en avant, par propulsion ou transport direct de la jambe en arrière, le pied étant fixé sur le sol. Dans ce cas la réduction est facile, lorsque la luxation est récente; mais, lorsque l'affection est passée à l'état chronique, la réduction devient impossible, et les malades restent estropiés pour le reste de leurs jours, comme le prouvent les trois faits de Collés, Perrier et Smith.

Suivant M. Huguier, il existe deux espèces bien différentes de déplacement du pied en avant :

1° Une luxation dans l'exagération des mouvements naturels de flexion de la jambe sur le pied et de celui-ci sur la jambe; on pourrait la désigner sous le nom de *luxation du pied en avant par flexion, ou par glissement oblique.*

2° Une luxation par glissement direct du pied sur la jambe, ou de celle-ci sur le pied, le tibia formant un angle droit avec l'astragale, que la jambe soit horizontalement ou verticalement placée : c'est la *luxation en avant par glissement direct ou en tiroir*. Elle renferme deux variétés : dans la première, c'est le pied qui se luxe, la jambe étant immobile. Dans la deuxième, c'est cette dernière qui se déplace, le pied étant fixé au sol, et l'on pourrait, avec Ast. Cooper et Malgaigne, la désigner sous le nom de *luxation de la jambe en arrière*, si cette désignation n'avait l'inconvénient de changer nos habitudes classiques et d'établir de la confusion dans la science.

— M. Abeille adresse, pour faire suite à son travail présenté au mois de juillet 1867, *trois nouvelles observations de croup guéries au moyen du traitement par les inhalations de vapeurs humides de sulfate de mercure.*

— *Note sur les valeurs de l'électricité et de l'ozone, observées à Moncalieri dans le temps du choléra*, par le P. F. Denza. — Il résulte des observations consignées dans ce mémoire :

1° Que l'électricité manqua entièrement ou presque entièrement du 25 août au 6 septembre (jours où le choléra eut le plus de force à Turin). Depuis ce jour elle reprend sa marche régulière. Les valeurs trop fortes du 27 et du 28 août doivent être attribuées aux orages qui eurent lieu ces deux jours.

2° Que l'ozone diminua, lui aussi, depuis le 28, mais d'une manière beaucoup moins sensible et plus incertaine; il ne s'éleva de nouveau que dans la seconde décade de septembre.

Donc, quoique l'Observatoire de Moncalieri soit situé à 8 kilomètres de la ville de Turin, les conditions électriques de l'atmosphère se sont néanmoins ressenties des influences de la maladie qui diminuait dans cette ville; et elles s'en sont ressenties beaucoup plus que les conditions ozonoscopiques.

Ce défaut de fluide électrique ne saurait être attribué à d'autres causes, car les autres circonstances atmosphériques n'offraient rien de particulier durant ces mêmes jours. Quoique dans les conditions normales de l'atmosphère, il ne manque pas de cas où l'électricité fait entièrement défaut, cela n'arrive guère que d'une manière passagère, et jamais avec autant de persistance que dans les jours cités plus haut. Quant à l'ozone, il a été observé dans des circonstances peu favorables, parce que les papiers iodurés étaient peut-être exposés à une hauteur considérable (20 mètres au-dessus de la vallée du Pô, et 20 mètres au-dessus du plan de la ville); et les observations de Boeckel et d'autres ont fait voir que la production d'ozone se trouve en général d'autant plus constante que le point d'observation est plus élevé au-dessus du sol.

Séance du 20 janvier. L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un secrétaire perpétuel pour les sections des sciences physiques, en remplacement de M. de Flourens.

M. Dumas, ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé élu.

— *Sur la production artificielle des monstruosités*, par M. Dareste. — Le procédé de l'échauffement inégal de l'œuf, lorsque la source de chaleur n'est pas très-éloignée de la cicatricule, produit toujours une anomalie du blastoderme et de l'aire vasculaire et souvent une anomalie de l'embryon, et ces anomalies consistent en des troubles de l'évolution et non pas en de simples altérations pathologiques.

Séance du 27 janvier. M. Demeaux adresse une nouvelle *note relative aux affections diverses qui doivent être attribuées à la conception opérée pendant l'ivresse.*

— M. Guillon adresse un travail *sur la lithotritie généralisée.*

— *Phénomènes intimes de la contraction musculaire*, par M. Marey. C'est en examinant au microscope les muscles des insectes vivants que l'on saisit le mieux la formation et le transport de l'onde musculaire. Sur les pattes de jeunes araignées, Acby vit se former cette onde au point où le nerf moteur s'applique sur le fibre d'un muscle.

Les faits signalés par Acby expliquent le mécanisme de ce raccourcissement subit d'un muscle auquel on applique une excitation électrique, raccourcissement brusque et de courte durée, que M. Marey a appelé *secousse musculaire.*

Les muscles sont élastiques, leur extensibilité est même assez grande à l'état de repos; mais cette extensibilité s'accroît encore

lorsque le muscle est mis en état de raccourcissement par des excitations électriques. Il ne s'ensuit pas, comme le croyait Weber, qu'un muscle suspendu par l'une de ses extrémités et chargé à l'autre d'un poids puisse devenir réellement plus long s'il est excité que s'il est en repos. Les expériences de M. Marey lui ont fait voir que le muscle s'allongera davantage par rapport à sa longueur actuelle, si on le charge d'un poids après l'avoir mis en raccourcissement tétanique; mais il restera toutefois plus court que s'il était au repos sous la même charge.

Ainsi défini, l'accroissement de l'extensibilité d'un muscle par le tétanos n'a rien de paradoxal; il s'explique, au contraire, très-bien, par ce que nous savons du mécanisme de raccourcissement musculaire.

Ce fait va nous expliquer comment des ondes successives éteignent de plus en plus les secousses qu'elles provoquent, jusqu'à ce que soit atteinte l'immobilité du muscle en tétanos absolu.

Prenons le cas d'une première onde qui se forme sous une fibre musculaire. Aussitôt que l'onde est produite, c'est-à-dire au bout de quelques centièmes de seconde, la force qui tend à raccourcir le muscle est engendrée, elle restera invariable pendant tout le parcours de l'onde jusqu'à sa disparition.

Cette force instantanée se décomposera de la manière suivante: une partie agira directement sur le point d'attache mobile du muscle et déplacera quelque peu le fardeau à mouvoir, mais l'autre partie sera employée à tendre la fibre elle-même et à lui donner une force élastique qui sera restituée plus tard sous forme de traction plus .ente.

Si une deuxième se produit pendant que la première chemine, et rend par sa présence la fibre plus extensible, cette nouvelle force se décomposera comme la première, mais cette fois l'effet direct et instantané sera plus faible que tout à l'heure, parce que l'extens bilité plus grande de la fibre aura absorbé une plus grande parti de la force développée.

Pour une troisième onde, la force directe sera encore plus atténuée; elle le sera encore plus pour une quatrième et ainsi de suite, de sorte que la force directe de toute onde nouvelle s'éteindra d'autant mieux qu'il existera sur la fibre un plus grand nombre d'ondes déjà formée.

Pour que cette consistance de l'onde puisse se produire, il faut que les excitations se suivent de très-près, de sorte que la première onde n'ait pas encore disparu quand la vingtième ou la trentième se forme.

Voilà pourquoi l'immobilité du muscle en tétanos ou en contraction volontaire nécessite un grand nombre de secousses par seconde.

Telle semble être la théorie de la fusion des secousses et de la contraction permanente. C'est la transformation d'une série de forces instantanées et successives en une force élastique continue et uniforme.

III. Société de médecine de Berlin.

Les sociétés médicales allemandes ne présentent pas une organisation analogue aux nôtres ; elles ne publient ni mémoires, ni bulletins et ce n'est que dans quelques journaux de médecine isolés, ou même dans des feuilles politiques, que l'on trouve les comptes-rendus des principales séances.

Les comptes-rendus de la Société de médecine de Berlin sont publiés par le *Berliner Klinische Wochenschrift*. Nous avons pensé qu'une revue rétrospective des principaux travaux de cette Société pouvait intéresser nos lecteurs. Sans insister sur les discussions qui accompagnent les débats scientifiques, nous signalerons les faits les plus nouveaux et les plus importants.

Nous trouvons tout d'abord une communication de M. le Dr Ebert, sur un cas de *molluscum contagiosum*.

Il s'agit d'une petite fille, née le 7 février 1860, et qui fut atteinte vers l'âge de 1 an et demi, d'une carie de l'os cuboïde du pied droit, carie qui se termina par des abcès et un trajet fistuleux. Dans le courant de l'été 1863, elle eut une ophthalmie scrofuleuse, et, au mois de septembre de la même année il se développa, au niveau de la paupière inférieure gauche, une petite tumeur molle qui fut prise d'abord pour un orgelet, parce qu'elle siégeait près du bord libre de la paupière. Mais elle grossit bientôt en atteignant le volume d'une noisette; de temps en temps cette tumeur laissait échapper une matière blanchâtre, grasse. Au bout d'un temps assez court, d'autres petites tumeurs, du volume d'un pois ou d'une fève, s'élevèrent à côté de la première, ainsi qu'au niveau de la paupière inférieure droite. Bientôt on vit apparaître des tumeurs identiques sur les paupières supérieures, le dos du nez, le front, les tempes, les lèvres, les joues, le menton. Au niveau des paupières les tumeurs étaient volumineuses, sécrétaient une masse grasse, à odeur repoussante, et formaient un véritable bourrelet qui obturait complétement le champ visuel.

L'enfant, alors âgée de 4 ans, fut amenée dans cet état à l'hôpital de la Charité, le 2 mars 1864. L'aspect de la face, des engorgements ganglionnaires du cou, des lèvres épaisses, des membres inférieurs rachitiques, une carie des os du pied, tout ce tableau indiquait bien un état scrofuleux. Du reste, les organes ne présentaient aucune lésion appréciable : la respiration, la digestion, la circulation, les excrétions, toutes les fonctions, en un mot, étaient normales.

La face était complétement défigurée : autour des yeux on apercevait un bourrelet blanchâtre, formé par des tumeurs molles, dont le volume variait entre celui d'un pois et d'une noix : en certains points ces tumeurs étaient recouvertes de pus ; la couche superficielle était même nécrosée, noirâtre, et répandait une odeur nauséabonde.

Voici le nombre de ces petites tumeurs. On en comptait :

3	à la lèvre supérieure.
7	au menton.
6	aux joues.
7	à la partie inférieure du nez.
15	à l'œil gauche.
16	à l'œil droit.
19	au front.
24	à la racine du nez.
11	aux tempes.
Total. . 107.	

Les tumeurs qui siégeaient dans d'autres points de la face qu'aux paupières étaient petites, et leur volume ne dépassait pas celui d'un pois. Les unes étaient aplaties, d'autres sphériques, quelques-unes même pédiculées.

Au milieu de la surface de toutes ces petites tumeurs on observait une dépression de couleur foncée, qui correspondait évidemment à l'orifice d'un follicule cutané ; en effet, en comprimant les tumeurs, on faisait sortir de cet orifice des masses blanchâtres et grasses.

Ces masses, ainsi que plusieurs petites tumeurs, furent examinées au microscope ; elles ne renfermaient ni matière sébacée, ni graisse et semblaient uniquement formées par des couches superposées de cellules épidermiques aplaties. M. Virchow observa, outre les cellules épidermiques, une couche de grosses cellules, sans noyaux, analogues à celles que l'on trouve dans les cancroïdes.

Pour débarrasser les paupières des tumeurs qui les recouvraient, on passa une aiguille et un fil à travers leur base, et on fit une ligature qui fut suivie de la mortification des tissus. Une légère inflammation érysipélateuse de la face fut combattue rapidement, et au bout de deux mois de soins, et d'un traitement tonique, il ne restait plus sur la figure que quelques petites tumeurs isolées et blanchâtres.

Au mois de juin de la même année, de nouvelles petites tumeurs se développèrent sur les paupières et sur la face ; mais elles n'atteignirent qu'un volume peu considérable, et se desséchèrent rapidement.

Au mois d'octobre, la petite malade fut prise d'une otorrhée, accompagnée d'une nouvelle poussée de tumeurs.

Au mois de décembre, l'affection cutanée avait presque complète-

ment disparu ; la face avait repris son aspect normal, et l'on ne trouvait plus qu'au niveau du menton deux ou trois petites élevures du volume d'une tête d'épingle.

Restait à prouver que ces tumeurs étaient contagieuses : à cet effet, le professeur Virchow inocula un chien avec de la matière contenue dans les tumeurs ; on frotta la peau de l'animal avec la même matière. Toutes ces expériences furent infructueuses. C'est alors que M. Ebert s'inocula lui-même au bras, puis à l'avant-bras, à l'aide de la lancette ; il se fit également plusieurs excoriations sur la peau, et les frotta avec le contenu des tumeurs et le sang qui s'en écoulait : ces essais furent également sans résultat. Les piqûres s'enflammèrent légèrement, mais le troisième jour toute espèce d'inflammation avait disparu. M. Ebert inocula ensuite, à la joue et aux tempes, un jeune idiot de 6 ans : il n'obtint également aucun résultat. Il croyait pouvoir conclure de là que le molluscum n'était point contagieux, lorsqu'au mois d'octobre il observa sur la paupière inférieure d'un enfant de 2 ans, couché depuis quelque temps dans un lit voisin de la première petite malade, des tumeurs identiques au *molluscum ;* en effet, elles présentaient les mêmes caractères anatomiques et microscopiques. Depuis cette époque des tumeurs de même nature se développèrent sur les tempes, les joues, le menton du malade.

M. Ebert pense que la contagion a eu lieu dans ce cas par attouchement direct : on ne saurait en effet admettre le transport de champignons ou d'infusoires dont on n'a pas constaté la présence dans les tumeurs. Il est fort curieux que les tumeurs se soient développées chez le second enfant dans des points de la face tout à fait identiques à ceux qui avaient été affectés chez le premier. M. Virchow suppose que les grosses cellules qu'il a observées sont les agents de la contagion.

— M. le Dr Cohnheim communique à la Société les résultats de ses *Études sur la tuberculose de la membrane choroïde.* Jusqu'alors on ne connaissait dans la science que trois cas de tuberculose de la choroïde : deux cas de Maury et un cas de Busch. M. Cohnheim a eu l'occasion d'observer sept fois cette altération, d'où il conclut qu'elle n'est pas aussi rare qu'on a bien voulu le dire. Le nombre des granulations tuberculeuses était fort variable : dans six cas, les deux choroïdes étaient affectées simultanément. La forme et les caractères des granulations miliaires étaient identiques à ceux des tubercules que l'on observe dans les autres points du corps. Souvent les tubercules occupaient toute la surface de la choroïde, d'autres fois ils siégeaient au niveau de l'entrée du nerf optique et de la tache jaune.

L'iris, examiné au microscope dans deux cas, ne présentait pas d'altération. Les petites granulations tuberculeuses étaient situées au-dessous de la couche pigmentée, dont les cellules étaient soulevées et écartées dans les points où les granulations tuberculeuses étaient abondantes.

Ces altérations ont été observées chez des individus de tout âge et de tout sexe, et étaient toujours accompagnées de la tuberculation d'autres organes, et surtout du corps thyroïde; elles se présentaient surtout dans la tuberculose aiguë généralisée.

M. Cohnheim fait observer que les tubercules de la choroïde n'avaient donné lieu à des troubles de la vision que dans un seul cas, et encore les tubercules étaient-ils fort abondants et accompagnés d'hémorrhagies de la rétine. Il doit donc être sans doute fort difficile de diagnostiquer la présence de tubercules dans la choroïde pendant la vie, puisque les milieux de l'œil, ainsi que la rétine, ne sont point altérés. Cependant, dans les cas où les granulations sont volumineuses, on pourrait peut-être observer des élevures sur la surface de la choroïde, ainsi que le soulèvement et l'écartement des cellules pigmentées.

L'examen ophthalmoscopique pourrait toujours être utile et servir quelquefois au diagnostic de la tuberculose miliaire aiguë. Du reste, M. Graefe a eu l'occasion d'examiner les yeux d'un malade atteint de tuberculose miliaire aiguë, et chez lequel il a pu reconnaître à l'ophthalmoscope la présence de tubercules. Le pigment n'était pas accumulé en masse au pourtour des granulations; il diminuait progressivement d'épaisseur de la périphérie au centre. L'examen nécroscopique confirma complétement le diagnostic.

— M. Lucas communique les observations de deux malades chez lesquels il s'était développé *des masses abondantes de champignons dans l'oreille.* Dans les deux cas, il y avait une otite de l'oreille moyenne.

— M. Henoch reproduit l'histoire de plusieurs cas de *purpura rhumatismal infantile.*

La première observation est celle d'une petite fille de 8 ans chez laquelle le purpura fut précédé de douleurs violentes et de gonflement de l'articulation du coude. Les taches de purpura occupaient toute la surface du corps. Le pouls présentait une lenteur remarquable ; de 50 à 60 pulsations à la minute.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un jeune garçon de 7 ans qui avait eu, dans son enfance, des engorgements et des abcès ganglionnaires. Le purpura fut accompagné chez lui d'œdème des membres inférieurs qui étaient, de plus, douloureux et sensibles à la pression. Le cœur était normal; pas trace d'albumine dans les urines. L'emploi de l'iodure de potassium ne fit qu'augmenter le nombre des taches de purpura. Il se produisit en même temps de l'œdème de la face; le traitement par les acides ne fut également suivi d'aucun effet: le perchlorure de fer seul parvint à enrayer les accidents.

M. Henoch pense que l'existence simultanée de l'œdème et du purpura doit être attribuée à une lésion des parois vasculaires ; sous l'influence de la cause rhumatismale, les vaisseaux se trouveraient dans un état de semi-paralysie, d'où dilatation, stase, et finalement déchirure et transsudation.

— M. Eulenburg a présenté quelques réflexions curieuses sur les antidotes du phosphore, et notamment sur *la transfusion dans l'empoisonnement par le phosphore.*

Chez les animaux empoisonnés à l'aide de masses considérables de phosphore, la transfusion n'a pu arrêter la marche fatale, mais a du moins semblé la retarder. On a pu cependant conserver à la vie des animaux qui n'avaient absorbé qu'une faible quantité de phosphore à la fois, et ceux qui succombaient dans ces conditions présentaient des altérations relativement peu avancées.

Le phosphore pénètre les tissus sous forme de vapeur; mêlé au sang, il se comporte comme un agent toxique, et n'est brûlé qu'incomplétement dans les poumons. C'est ce qui explique la dégénérescence graisseuse du foie, du cœur, altérations que la transfusion ne saurait enrayer. Aussi faut-il avoir recours à des antidotes, dont le meilleur semble être le carbonate de cuivre, qui, en formant du phosphate de cuivre, arrête en partie les propriétés de diffusion du phosphore dans l'estomac.

— M. Westphal a fait des recherches fort importantes sur *les altérations de la moelle dans la paralysie générale des aliénés.* Au point de vue anatomique, M. Westphal distingue trois formes différentes de la maladie : 1° Altération exclusive des cordons postérieurs, caractérisée par une diminution des éléments nerveux, par la production de granulations graisseuses dans la tunique adventice des vaisseaux et dans le reste du tissu; 2° altération exclusive de la partie postérieure des cordons latéraux, avec diminution de l'altération vers les parties inférieures; enfin, 3° altération simultanée des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

Ces trois formes anatomiques ont leur importance au point de vue clinique. En effet, les malades atteints uniquement d'une altération des cordons postérieurs, chancellent quand on leur ferme les yeux, et présentent la marche caractéristique de l'ataxie. Les malades atteints de lésions des cordons latéraux, ou simultanément de lésions des cordons latéraux et des cordons postérieurs, ne chancellent pas quand on leur ferme les yeux; et présentent la marche dite *paralytique.*

— M. Graefe a observé des tumeurs très-singulières développées sur la surface des deux cornées d'un malade. Ces tumeurs avaient débuté par des taches jaunâtres, allongées; à la base d'une de ces taches siégeait une tumeur proéminente, d'un jaune sale, qui recouvrait la presque totalité de la cornée. La peau du malade était parsemée d'une série de petites tumeurs (*molluscum*), très-probablement analogues à celles de de la cornée. Ces tumeurs avaient une coloration d'un brun foncé; il en existait en grand nombre au niveau des jarrets. La petite tumeur cornéenne fut excisée et examinée au microscope : elle était composée, au centre, par des cellules embryonnaires, et en partie par de grandes cellules, ramifiées et à noyau volumineux. Il

est probable qu'il s'agissait là d'une production sarcomateuse. La base de la tumeur était infiltrée de granulations graisseuses.

M. Graefe a observé deux fois des tumeurs graisseuses développées sur la cornée; mais les malades ne présentaient aucune altération de la surface cutanée.

— M. Erhard communique les résultats de ces observations sur les *sensations auditives subjectives*. Il les divise en quatre catégories : 1° *sensation de pulsations* (battements); elle est due, non point à une impression auditive, mais à un simple phénomène de sensibilité, produit par la perception des ondulations sanguines de la carotide interne. En effet, la pression exercée sur la carotide, l'administration de la digitale, modifient cette sensation; de plus, on observe ce phénomène chez les sourds-muets, et, dans ce cas, il faut exclure toute irritation du nerf acoustique. Les catarrhes aigus, les inflammations, les furoncles, les abcès provoquent la sensation de pulsations. 2° *Sensation de bruits* (tintements, bourdonnements); elle serait due à une irritation du rameau du vestibule. 3° *Sensation de sons* (chants); elle serait provoquée par l'irritation du rameau du limaçon. 4° *Sensation de bruits et de sons combinés* (cris, hurlements); M. Erhard la rapporte à une irritation des deux rameaux du nerf acoustique.

BIBLIOGRAPHIE.

Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie, par MM. H. Beaunis et A. Bouchard, médecins-majors de 2e classe, répétiteurs à l'École impériale du service de santé militaire, professeurs agrégés d'anatomie et de physiologie à la Faculté de médecine de Strasbourg. Paris, 1867, chez J.-B. Baillière et fils. Prix : 18 fr.

Notre littérature est déjà si riche en traités d'anatomie classique que nous n'avons ouvert qu'avec une certaine appréhension l'ouvrage sur lequel nous appelons aujourd'hui l'attention; nous nous demandions s'il pouvait offrir une sérieuse utilité, alors que nous avions entre les mains Cruveilhier, Sappey, Jamain, etc., etc. Une lecture attentive n'a pas tardé à nous rassurer : tenant en effet les promesses qu'ils font dans leur préface, MM. Beaunis et Bouchard nous ont donné un livre concis et complet tout à la fois, un livre qui tient le milieu entre les traités *in extenso* et les manuels proprement dits; s'il ne contient point tous les développements que peut comprendre une science aussi vaste que l'anatomie, il expose du moins, avec une admirable clarté et dans un style toujours facile, tous les détails qui peuvent présenter de l'intérêt, non-seulement à l'élève, mais encore du médecin et au chirurgien qui, pour les besoins de la pratique jour-

nalière, seront heureux de trouver résumées en quelques lignes les questions qui auraient pu échapper à leur mémoire.

Mettant leur œuvre à la hauteur de la science moderne, les auteurs ne se sont point bornés à exposer l'anatomie descriptive telle qu'on l'entendait encore à une époque peu éloignée de nous, où les études histologiques demeuraient l'apanage de quelques rares savants. Dans une remarquable introduction, ils ont réuni toutes les notions essentielles d'anatomie et d'histologie générale; puis, avant d'entreprendre la description des organes en particulier, ils ont donné un exposé bref sans doute, mais très-complet, de leur structure. L'ensemble de ces études constitue un véritable traité élémentaire d'histologie, traité d'autant plus utile que, tout en se dégageant de discussions déplacées dans un livre essentiellement classique, les auteurs, qui connaissent parfaitement les langues étrangères, n'ont passé sous silence aucun des progrès accomplis dans ces dernières années. Désormais, ces notions qui étaient à peine effleurées dans les ouvrages classiques, deviendront l'objet d'une étude attentive de la part des élèves qui la négligeaient malgré leur incontestable importance.

L'ouvrage est conçu d'ailleurs sur le plan général de tous ceux qui l'ont précédé ; il se divise en dix parties principales : introduction,— ostéologie, — arthrologie, — myologie, — angéiologie, — névrologie, — splanchnologie, — organes des sens, — du corps humain en général, — embryologie et développement de l'homme, qui sont dues en grande partie à M. Beaunis, puisque M. Bouchard s'est contenté d'écrire l'angéiologie et la névrologie ; cependant l'œuvre est homogène, en ce sens que toutes ses parties sont devenues l'objet d'une révision faite en commun.

Cette marche classique à laquelle les auteurs se sont astreints avec raison, ne les a pas empêchés d'imprimer à leur œuvre un certain cachet d'originalité. Nous avons remarqué avec plaisir qu'ils ont donné une étendue suffisante à l'exposé physiologique des fonctions des organes qu'ils décrivent; c'est ainsi, par exemple, que la physiologie des articulations est présentée sous un jour tout nouveau qui rend d'une simplicité extrême l'intelligence de mouvements bien difficiles à saisir avec précision, avant que M. Beaunis n'ait eu l'ingénieuse idée de chercher des points de comparaison dans les sciences mathématiques.

De nombreuses figures intercalées dans le texte, en facilitent singulièrement l'intelligence. Au point de vue de l'art, ces figures n'ont pas toujours toute la perfection désirable, mais au point de vue scientifique, elles sont d'une parfaite exactitude. Les figures qui représentent les os sont devenues l'objet d'une innovation qui ne manque point d'utilité; les insertions musculaires y sont indiquées à l'aide d'un pointillé qui en fait connaître exactement l'étendue. Parmi les planches les plus remarquables nous signalerons encore celles qui

représentent les articulations ; de nombreuses coupes permettent d'en saisir tous les détails, et des lignes sombres indiquent l'étendue des synoviales et de leur diverticulum.

Les *nouveaux éléments d'anatomie descriptive* constituent donc un excellent livre de cabinet qui sera étudié avec fruit, j'allais presque dire avec plaisir, car les détails les plus minutieux y sont présentés avec un ordre et un enchaînement qui en rendent la lecture facile et soulagent la mémoire. A plus d'un titre aussi ils ont une place marquée sur la table de l'amphithéâtre.

Il est facile de voir, en effet, que MM. Beaunis et Bouchard ont dû faire leur travail, non pas en compilant des ouvrages existant déjà, mais le scalpel à la main ; aussi, pénétrés des difficultés que présentent les travaux anatomiques, ils n'ont point négligé d'indiquer partout les procédés spéciaux de préparation afin que l'étudiant puisse arriver facilement à faire de bonnes préparations, même sans le secours d'un maître. De plus, des instructions détaillées sur les modes généraux de préparation précédent chacune des grandes divisions.

Nous pouvons donc dire, pour résumer toute notre pensée, que MM. Bouchard et Beaunis ont largement mérité le succès qui a couronné leur travail publié depuis quelques mois déjà.

E. Spillmann.

Traité pratique des maladies des ovaires et de leur traitement, par M. Boinet. Paris, 1867, chez Victor Masson et fils. Prix : 7 fr.

Depuis quelques années, le traitement des kystes de l'ovaire a vivement attiré l'attention du monde chirurgical, et le récit des succès obtenus à l'étranger a contribué à faire revivre parmi nous une opération qui semblait tellement redoutable que personne n'osait la pratiquer.

Sans partager l'enthousiasme que professent aujourd'hui pour l'ovariotomie un certain nombre de chirurgiens, on ne peut se refuser à reconnaître les services qu'a déjà rendus cette opération qui, si effrayante qu'elle soit, a certainement sauvé un certain nombre de malades. Mais, avant d'en venir à ce moyen extrême, et suivant les variétés des kystes de l'ovaire, d'autres modes de traitement peuvent et doivent être tentés.

La plupart des documents relatifs à la thérapeutique des kystes de l'ovaire se trouvent épars dans des livres, qui, sur ce point, ne sont plus au courant de la science, ou dans divers recueils périodiques. Il manquait un travail d'ensemble représentant l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet, et M. Boinet a voulu combler cette lacune par la publication de son *Traité pratique des maladies des ovaires et de leur traitement*.

Comme l'indique le titre de l'ouvrage, l'auteur a cru devoir em-

brasser en même temps l'étude des diverses affections de l'ovaire, mais il est facile de voir que la partie consacrée à la description des kystes est de beaucoup la plus importante, puisque elle représente plus des trois quarts du livre.

Nous pensons qu'on aurait pu supprimer sans grand inconvénient un premier chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie des ovaires et des trompes de Fallope, ou que, le conservant, il aurait été utile de lui donner une extension plus considérable. La thèse récente de M. Charles Périer, dont nous avons vainement cherché l'indication parmi les nombreux ouvrages cités, eût permis d'exposer plus complétement l'état de la science sur ce point d'anatomie et de physiologie.

Nous indiquerons seulement les chapitres qui traitent des déplacements et des hernies des ovaires, de l'ovarite aiguë et chronique, en mentionnant tout spécialement celui qui a rapport à la névralgie de l'ovaire, que M. Boinet propose de désigner sous les noms d'*ovarite nerveuse*, *hystérique* (ou *ovarialgie*, et dont il donne une description fort intéressante.

Passant ensuite à l'étude des kystes de l'ovaire, l'auteur examine successivement l'anatomie pathologique, le diagnostic, puis le traitement.

L'anatomie pathologique est sans contredit la partie qui laisse le plus à désirer; l'auteur recherche incidemment l'origine et les causes des kystes de l'ovaire, et se laisse aller à émettre certaines idées théoriques très-attaquables au sujet du mode de développement des kystes aux dépens de l'ovule non fécondé.

Mais, en revanche, les chapitres suivants consacrés au diagnostic et au traitement sont faits avec le plus grand soin et tout à fait conformes au titre de l'ouvrage.

Les praticiens y trouveront, en effet, examinées et jugées avec discernement toutes les difficultés de la clinique. Enfin la question à l'ordre du jour, l'ovariotomie, est l'objet d'une étude très-complète. L'historique, les statistiques des résultats de l'opération en France et à l'étranger, le parallèle entre ces résultats et ceux que donnent les grandes opérations, les indications et les contre-indications, le manuel opératoire et les soins consécutifs, tout est minutieusement exposé.

En résumé, la lecture du livre de M. Boinet sera surtout utile à ceux qui, admettant l'ovariotomie en principe, y trouveront des règles de conduite excellentes. S. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Définition et classification de l'épithéliome pavimenteux (cancroïde), par le Dr A. Demonchy. — Paris, chez Coccoz; 1867. Prix : 2 fr.

Les histologistes sont tous d'accord au sujet de la définition d'une forme d'épithéliome (cancroïde) caractérisée par des îlots de tissu épithélial, présentant, de leur périphérie à leur centre, l'évolution épidermique; en sorte que celle-ci aboutit à la formation d'un globe corné (globe épidermique). Mais les épithéliomes ne se montrent point toujours sous cette forme.

D'après l'auteur, qui accepte en cela la manière de voir de M. Ranvier, le tissu épithélial, dans les cancroïdes, peut être accumulé dans des tubes creusés au milieu du tissu fibreux qui constitue le stroma de la tumeur. Dans cette forme, l'épithélium ne suit point ordinairement l'évolution de l'épiderme, et par conséquent n'aboutit pas à la formation de globes épidermiques.

Aussi convient-il de diviser les épithéliomes pavimenteux en deux groupes : les lobulés et les tubulés.

Dans quelques cas (voyez obs. II), les cellules de certaines traînées épithéliales de l'épithéliome tubulé subissent l'évolution épidermique, et, par leur accumulation, constituent des lobules au centre desquels se trouvent un ou plusieurs globes.

Certains épithéliomes lobulés commencent par être tubulés; dans ce cas sont ceux qui se développent aux dépens des glandes sudoripares.

Ces derniers faits rapprochent ces deux espèces de tumeurs qui, avant le travail de M. Demonchy, étaient complétement séparées par la plupart des histologistes. Car l'épithéliome pavimenteux tubulé a été décrit en partie sous les noms de carcinome sans suc (Förster), de carcinome ordinaire, d'adénome ou de tumeurs hétéradéniques (Charles Robin).

Ce travail, fait dans le laboratoire de MM. Cornil et Ranvier, est remarquable par la précision des descriptions histologiques et par les idées générales qui s'y trouvent exposées.

Essai sur la pathologie des épithéliums, par le Dr Cabadé. — Paris, chez Germer Baillière; 1867. Prix : 2 fr. 50.

Dans quelques lignes d'introduction, l'auteur nous prévient que, pour lui, la véritable physiologie d'un élément anatomique ne peut être que sa biographie complète, aussi ne croit-il pas devoir restreindre son travail à la partie purement physiologique de l'histoire des épithéliums.

Cet essai est divisé en quatre parties. La première n'est destinée qu'à rappeler les principales notions acquises sur l'anatomie des épithéliums, surtout d'après les recherches de M. le professeur Ch. Robin.

Dans la deuxième partie, qui a pour titre : *De la Naissance des épithéliums*, l'auteur étudie dans des paragraphes distincts le mode d'apparition et les phases successives du développement des éléments épithéliaux; il termine par des recherches sur quelques productions anormales d'épithélium, en particulier à la surface des trajets fistuleux.

brasser en même temps l'étude des diverses affections de l'ovaire, mais il est facile de voir que la partie consacrée à la description des kystes est de beaucoup la plus importante, puisque elle représente plus des trois quarts du livre.

Nous pensons qu'on aurait pu supprimer sans grand inconvénient un premier chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie des ovaires et des trompes de Fallope, ou que, le conservant, il aurait été utile de lui donner une extension plus considérable. La thèse récente de M. Charles Périer, dont nous avons vainement cherché l'indication parmi les nombreux ouvrages cités, eût permis d'exposer plus complétement l'état de la science sur ce point d'anatomie et de physiologie.

Nous indiquerons seulement les chapitres qui traitent des déplacements et des hernies des ovaires, de l'ovarite aiguë et chronique, en mentionnant tout spécialement celui qui a rapport à la névralgie de l'ovaire, que M. Boinet propose de désigner sous les noms d'*ovarite nerveuse*, *hystérique* (ou *ovarialgie*, et dont il donne une description fort intéressante.

Passant ensuite à l'étude des kystes de l'ovaire, l'auteur examine successivement l'anatomie pathologique, le diagnostic, puis le traitement.

L'anatomie pathologique est sans contredit la partie qui laisse le plus à désirer; l'auteur recherche incidemment l'origine et les causes des kystes de l'ovaire, et se laisse aller à émettre certaines idées théoriques très-attaquables au sujet du mode de développement des kystes aux dépens de l'ovule non fécondé.

Mais, en revanche, les chapitres suivants consacrés au diagnostic et au traitement sont faits avec le plus grand soin et tout à fait conformes au titre de l'ouvrage.

Les praticiens y trouveront, en effet, examinées et jugées avec discernement toutes les difficultés de la clinique. Enfin la question à l'ordre du jour, l'ovariotomie, est l'objet d'une étude très-complète. L'historique, les statistiques des résultats de l'opération en France et à l'étranger, le parallèle entre ces résultats et ceux que donnent les grandes opérations, les indications et les contre-indications, le manuel opératoire et les soins consécutifs, tout est minutieusement exposé.

En résumé, la lecture du livre de M. Boinet sera surtout utile à ceux qui, admettant l'ovariotomie en principe, y trouveront des règles de conduite excellentes. S. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Définition et classification de l'épithéliome pavimenteux (cancroïde), par le Dr A. DEMONCHY. — Paris, chez Coccoz; 1867. Prix : 2 fr.

Les histologistes sont tous d'accord au sujet de la définition d'une forme d'épithéliome (cancroïde) caractérisée par des îlots de tissu épithélial, présentant, de leur périphérie à leur centre, l'évolution épidermique; en sorte que celle-ci aboutit à la formation d'un globe corné (globe épidermique). Mais les épithéliomes ne se montrent point toujours sous cette forme.

D'après l'auteur, qui accepte en cela la manière de voir de M. Ranvier, le tissu épithélial, dans les cancroïdes, peut être accumulé dans des tubes creusés au milieu du tissu fibreux qui constitue le stroma de la tumeur. Dans cette forme, l'épithélium ne suit point ordinairement l'évolution de l'épiderme, et par conséquent n'aboutit pas à la formation de globes épidermiques.

Aussi convient-il de diviser les épithéliomes pavimenteux en deux groupes : les lobulés et les tubulés.

Dans quelques cas (voyez obs. II), les cellules de certaines traînées épithéliales de l'épithéliome tubulé subissent l'évolution épidermique, et, par leur accumulation, constituent des lobules au centre desquels se trouvent un ou plusieurs globes.

Certains épithéliomes lobulés commencent par être tubulés; dans ce cas sont ceux qui se développent aux dépens des glandes sudoripares.

Ces derniers faits rapprochent ces deux espèces de tumeurs qui, avant le travail de M. Demonchy, étaient complétement séparées par la plupart des histologistes. Car l'épithéliome pavimenteux tubulé a été décrit en partie sous les noms de carcinome sans suc (Förster), de carcinome ordinaire, d'adénome ou de tumeurs hétéradéniques (Charles Robin).

Ce travail, fait dans le laboratoire de MM. Cornil et Ranvier, est remarquable par la précision des descriptions histologiques et par les idées générales qui s'y trouvent exposées.

Essai sur la pathologie des épithéliums, par le Dr CABADÉ. — Paris, chez Germer Baillière; 1867. Prix : 2 fr. 50.

Dans quelques lignes d'introduction, l'auteur nous prévient que, pour lui, la véritable physiologie d'un élément anatomique ne peut être que sa biographie complète, aussi ne croit-il pas devoir restreindre son travail à la partie purement physiologique de l'histoire des épithéliums.

Cet essai est divisé en quatre parties. La première n'est destinée qu'à rappeler les principales notions acquises sur l'anatomie des épithéliums, surtout d'après les recherches de M. le professeur Ch. Robin.

Dans la deuxième partie, qui a pour titre : *De la Naissance des épithéliums,* l'auteur étudie dans des paragraphes distincts le mode d'apparition et les phases successives du développement des éléments épithéliaux ; il termine par des recherches sur quelques productions anormales d'épithélium, en particulier à la surface des trajets fistuleux.

brasser en même temps l'étude des diverses affections de l'ovaire, mais il est facile de voir que la partie consacrée à la description des kystes est de beaucoup la plus importante, puisque elle représente plus des trois quarts du livre.

Nous pensons qu'on aurait pu supprimer sans grand inconvénient un premier chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie des ovaires et des trompes de Fallope, ou que, le conservant, il aurait été utile de lui donner une extension plus considérable. La thèse récente de M. Charles Périer, dont nous avons vainement cherché l'indication parmi les nombreux ouvrages cités, eût permis d'exposer plus complétement l'état de la science sur ce point d'anatomie et de physiologie.

Nous indiquerons seulement les chapitres qui traitent des déplacements et des hernies des ovaires, de l'ovarite aiguë et chronique en mentionnant tout spécialement celui qui a rapport à la névralgie de l'ovaire, que M. Boinet propose de désigner sous les noms d'*ovarite nerveuse*, *hystérique* (ou *ovarialgie*, et dont il donne une description fort intéressante.

Passant ensuite à l'étude des kystes de l'ovaire, l'auteur examine successivement l'anatomie pathologique, le diagnostic, puis le traitement.

L'anatomie pathologique est sans contredit la partie qui laisse le plus à désirer; l'auteur recherche incidemment l'origine et les causes des kystes de l'ovaire, et se laisse aller à émettre certaines idées théoriques très-attaquables au sujet du mode de développement des kystes aux dépens de l'ovule non fécondé.

Mais, en revanche, les chapitres suivants consacrés au diagnostic et au traitement sont faits avec le plus grand soin et tout à fait conformes au titre de l'ouvrage.

Les praticiens y trouveront, en effet, examinées et jugées avec discernement toutes les difficultés de la clinique. Enfin la question à l'ordre du jour, l'ovariotomie, est l'objet d'une étude très-complète. L'historique, les statistiques des résultats de l'opération en France et à l'étranger, le parallèle entre ces résultats et ceux que donnent les grandes opérations, les indications et les contre-indications, le manuel opératoire et les soins consécutifs, tout est minutieusement exposé.

En résumé, la lecture du livre de M. Boinet sera surtout utile à ceux qui, admettant l'ovariotomie en principe, y trouveront des règles de conduite excellentes. S. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Définition et classification de l'épithéliome pavimenteux (cancroïde), par le Dr A. Demonchy. — Paris, chez Coccoz; 1867. Prix : 2 fr.

Les histologistes sont tous d'accord au sujet de la définition d'une forme d'épithéliome (cancroïde) caractérisée par des îlots de tissu épithélial, présentant, de leur périphérie à leur centre, l'évolution épidermique; en sorte que celle-ci aboutit à la formation d'un globe corné (globe épidermique). Mais les épithéliomes ne se montrent point toujours sous cette forme.

D'après l'auteur, qui accepte en cela la manière de voir de M. Ranvier, le tissu épithélial, dans les cancroïdes, peut être accumulé dans des tubes creusés au milieu du tissu fibreux qui constitue le stroma de la tumeur. Dans cette forme, l'épithélium ne suit point ordinairement l'évolution de l'épiderme, et par conséquent n'aboutit pas à la formation de globes épidermiques.

Aussi convient-il de diviser les épithéliomes pavimenteux en deux groupes : les lobulés et les tubulés.

Dans quelques cas (voyez obs. II), les cellules de certaines traînées épithéliales de l'épithéliome tubulé subissent l'évolution épidermique, et, par leur accumulation, constituent des lobules au centre desquels se trouvent un ou plusieurs globes.

Certains épithéliomes lobulés commencent par être tubulés; dans ce cas sont ceux qui se développent aux dépens des glandes sudoripares.

Ces derniers faits rapprochent ces deux espèces de tumeurs qui, avant le travail de M. Demonchy, étaient complétement séparées par la plupart des histologistes. Car l'épithéliome pavimenteux tubulé a été décrit en partie sous les noms de carcinome sans suc (Förster), de carcinome ordinaire, d'adénome ou de tumeurs hétéradéniques (Charles Robin).

Ce travail, fait dans le laboratoire de MM. Cornil et Ranvier, est remarquable par la précision des descriptions histologiques et par les idées générales qui s'y trouvent exposées.

Essai sur la pathologie des épithéliums, par le Dr Cabadé. — Paris, chez Germer Baillière; 1867. Prix : 2 fr. 50.

Dans quelques lignes d'introduction, l'auteur nous prévient que, pour lui, la véritable physiologie d'un élément anatomique ne peut être que sa biographie complète, aussi ne croit-il pas devoir restreindre son travail à la partie purement physiologique de l'histoire des épithéliums.

Cet essai est divisé en quatre parties. La première n'est destinée qu'à rappeler les principales notions acquises sur l'anatomie des épithéliums, surtout d'après les recherches de M. le professeur Ch. Robin.

Dans la deuxième partie, qui a pour titre : *De la Naissance des épithéliums*, l'auteur étudie dans des paragraphes distincts le mode d'apparition et les phases successives du développement des éléments épithéliaux; il termine par des recherches sur quelques productions anormales d'épithélium, en particulier à la surface des trajets fistuleux.

brasser en même temps l'étude des diverses affections de l'ovaire, mais il est facile de voir que la partie consacrée à la description des kystes est de beaucoup la plus importante, puisque elle représente plus des trois quarts du livre.

Nous pensons qu'on aurait pu supprimer sans grand inconvénient un premier chapitre consacré à l'anatomie et à la physiologie des ovaires et des trompes de Fallope, ou que, le conservant, il aurait été utile de lui donner une extension plus considérable. La thèse récente de M. Charles Périer, dont nous avons vainement cherché l'indication parmi les nombreux ouvrages cités, eût permis d'exposer plus complétement l'état de la science sur ce point d'anatomie et de physiologie.

Nous indiquerons seulement les chapitres qui traitent des déplacements et des hernies des ovaires, de l'ovarite aiguë et chronique, en mentionnant tout spécialement celui qui a rapport à la névralgie de l'ovaire, que M. Boinet propose de désigner sous les noms d'*ovarite nerveuse*, *hystérique* (ou *ovarialgie*, et dont il donne une description fort intéressante.

Passant ensuite à l'étude des kystes de l'ovaire, l'auteur examine successivement l'anatomie pathologique, le diagnostic, puis le traitement.

L'anatomie pathologique est sans contredit la partie qui laisse le plus à désirer; l'auteur recherche incidemment l'origine et les causes des kystes de l'ovaire, et se laisse aller à émettre certaines idées théoriques très-attaquables au sujet du mode de développement des kystes aux dépens de l'ovule non fécondé.

Mais, en revanche, les chapitres suivants consacrés au diagnostic et au traitement sont faits avec le plus grand soin et tout à fait conformes au titre de l'ouvrage.

Les praticiens y trouveront, en effet, examinées et jugées avec discernement toutes les difficultés de la clinique. Enfin la question à l'ordre du jour, l'ovariotomie, est l'objet d'une étude très-complète. L'historique, les statistiques des résultats de l'opération en France et à l'étranger, le parallèle entre ces résultats et ceux que donnent les grandes opérations, les indications et les contre-indications, le manuel opératoire et les soins consécutifs, tout est minutieusement exposé.

En résumé, la lecture du livre de M. Boinet sera surtout utile à ceux qui, admettant l'ovariotomie en principe, y trouveront des règles de conduite excellentes.

S. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Définition et classification de l'épithéliome pavimenteux (cancroïde), par le Dr A. Demonchy. — Paris, chez Coccoz; 1867. Prix : 2 fr.

Les histologistes sont tous d'accord au sujet de la définition d'une forme d'épithéliome (cancroïde) caractérisée par des îlots de tissu épithélial, présentant, de leur périphérie à leur centre, l'évolution épidermique; en sorte que celle-ci aboutit à la formation d'un globe corné (globe épidermique). Mais les épithéliomes ne se montrent point toujours sous cette forme.

D'après l'auteur, qui accepte en cela la manière de voir de M. Ranvier, le tissu épithélial, dans les cancroïdes, peut être accumulé dans des tubes creusés au milieu du tissu fibreux qui constitue le stroma de la tumeur. Dans cette forme, l'épithélium ne suit point ordinairement l'évolution de l'épiderme, et par conséquent n'aboutit pas à la formation de globes épidermiques.

Aussi convient-il de diviser les épithéliomes pavimenteux en deux groupes : les lobulés et les tubulés.

Dans quelques cas (voyez obs. II), les cellules de certaines traînées épithéliales de l'épithéliome tubulé subissent l'évolution épidermique, et, par leur accumulation, constituent des lobules au centre desquels se trouvent un ou plusieurs globes.

Certains épithéliomes lobulés commencent par être tubulés; dans ce cas sont ceux qui se développent aux dépens des glandes sudoripares.

Ces derniers faits rapprochent ces deux espèces de tumeurs qui, avant le travail de M. Demonchy, étaient complétement séparées par la plupart des histologistes. Car l'épithéliome pavimenteux tubulé a été décrit en partie sous les noms de carcinome sans suc (Förster), de carcinome ordinaire, d'adénome ou de tumeurs hétéradéniques (Charles Robin).

Ce travail, fait dans le laboratoire de MM. Cornil et Ranvier, est remarquable par la précision des descriptions histologiques et par les idées générales qui s'y trouvent exposées.

Essai sur la pathologie des épithéliums, par le Dr Cabadé. — Paris, chez Germer Baillière; 1867. Prix : 2 fr. 50.

Dans quelques lignes d'introduction, l'auteur nous prévient que, pour lui, la véritable physiologie d'un élément anatomique ne peut être que sa biographie complète, aussi ne croit-il pas devoir restreindre son travail à la partie purement physiologique de l'histoire des épithéliums.

Cet essai est divisé en quatre parties. La première n'est destinée qu'à rappeler les principales notions acquises sur l'anatomie des épithéliums, surtout d'après les recherches de M. le professeur Ch. Robin.

Dans la deuxième partie, qui a pour titre : *De la Naissance des épithéliums*, l'auteur étudie dans des paragraphes distincts le mode d'apparition et les phases successives du développement des éléments épithéliaux; il termine par des recherches sur quelques productions anormales d'épithélium, en particulier à la surface des trajets fistuleux.

Le rôle des épithéliums complétement développés fait l'objet de la troisième partie, la seule véritablement physiologique. Quelques considérations générales et une division des épithéliums en deux classes d'après le rôle qui leur est assigné, l'étude des épithéliums *tapissants*, celle des épithéliums *fournissants*, enfin la nutrition des épithéliums et l'influence des conditions extérieures sur leurs diverses formes, constituent autant de chapitres fort intéressants pour le physiologiste.

La quatrième et dernière partie a pour objet l'étude de la chute des épithéliums et de leur élimination. L'auteur y examine les causes de la desquamation épithéliale, les conditions physiologiques ou pathologiques dans lesquelles elle peut manquer, enfin les altérations qui succèdent à cette modification dans l'évolution de ces éléments anatomiques.

Il termine cette étude par un aperçu sur le mode d'apparition et l'évolution de l'épithélium infiltré dans les tissus. C'est, on le conçoit, soulever la question du cancer.

En résumé, cette thèse est très-intéressante et présente un certain nombre de recherches physiologiques fort importantes au point de vue scientifique et au point de vue clinique.

Du Traitement des varices et spécialement du procédé par les injections de liqueur iodo-tannique, par le Dr Petrus ROUBY. — Paris, chez Ad. Delahaye; 1867. Prix: 2 fr.

Ce travail est divisé en sept chapitres. Le premier est en quelque sorte une entrée en matière; il renferme en effet l'exposé de l'étiologie des varices d'après les recherches de M. Verneuil. Le reste la thèse est consacré à la thérapeutique, et tout d'abord l'auteur se pose cette question : les varices exigent-elles un traitement actif? Tel est le titre du second chapitre. Or il semble résulter de ces recherches que cette question doit être résolue par l'affirmative dans la plupart des cas.— Une nouvelle classification des méthodes thérapeutiques usitées contre les varices; l'étude détaillée de la liqueur iodo-tannique, sa préparation et son mode d'emploi, les résultats obtenus par son injection dans les veines variqueuses, résultats comparés à ceux fournis par les autres méthodes thérapeutiques les plus usitées, quelques mots sur la cure radicale des varices : tels sont les divers autres chapitres du travail de M. Rouby.

Évidemment l'auteur conclut en préconisant l'emploi des injections de la liqueur iodo-tannique, et il appuie son opinion sur un assez grand nombre de faits qu'il a observés et recueillis dans les hôpitaux de Lyon. Malheureusement ces observations sont toutes passibles d'un reproche applicable en général à tous les faits que fournit la pratique hospitalière : elles ne sont pas suivies assez longtemps. Or, dans l'espèce, cette remarque offre une grande importance, car on sait avec quelle facilité récidivent les varices à la suite de la plupart des méthodes opératoires.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

PARIS.—A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince.31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ACUPUNCTURE CONSIDÉRÉE COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE CERTAINS POLYPES FIBREUX DE LA MATRICE ET LE RENVERSEMENT PARTIEL DE CET ORGANE ;

Par le Dr GUÉNIOT, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.

(Mémoire lu à la Société impériale de chirurgie, le 26 juin 1867.)

L'acupuncture, préconisée surtout comme moyen thérapeutique, ou comme agent d'inflammation, n'a guère été utilisée jusqu'ici pour le diagnostic des tumeurs. Après avoir discuté, dans son récent ouvrage, la valeur de ce mode d'exploration, Foucher formule les conclusions suivantes, qui me paraissent bien concorder avec l'opinion actuelle des chirurgiens sur ce sujet : « On peut donc, dit-il, se passer de l'acupuncture quand elle fournirait quelque donnée précise, et ce moyen est trompeur lorsqu'on aurait besoin d'être éclairé. On voit par là qu'en ce qui concerne le diagnostic des tumeurs, l'acupuncture simple est d'une utilité fort restreinte, mais elle rend des services réels dans d'autres maladies » (1). En d'autres termes, d'après l'opinion régnante, l'acupuncture serait peu propre à éclairer le diagnostic des tumeurs, et son emploi devrait être spécialement

(1) Foucher, *Traité du diagnostic des maladies chirurgicales*, t. I, p. 154 Paris, 1866.

réservé pour la constatation, dans les cas difficiles, d'une esquille ou d'un corps étranger profondément caché dans les tissus, de même que pour l'appréciation du degré de déplacement des os dans certaines luxations, dans quelques fractures, etc.

L'utilité de l'acupuncture, dans ces circonstances, n'est en effet pas contestable; mais c'est à tort, selon nous, qu'on la juge si problématique lorsqu'il s'agit du diagnostic des tumeurs. L'objet de cette courte communication est d'apporter quelques preuves à l'appui de cette opinion.

Assez fréquemment, lorsqu'on veut déterminer avec précision la nature de certaines tumeurs liquides, on est obligé de recourir aux ponctions dites capillaires. Mais celles-ci, pratiquées avec des trocarts fins ou des aiguilles creuses, n'appartiennent pas à l'acupuncture proprement dite, qui n'emploie que des tiges pleines. Il en est de même des ponctions que M. Duchenne (de Boulogne) a récemment mises à profit pour l'exploration du tissu des muscles paralysés, ponctions que M. Simpson avait déjà proposées, en 1849, pour éclairer le diagnostic des tumeurs pelviennes (1). Dans ces divers cas, le but de l'opération est d'extraire une parcelle de la substance morbide, afin qu'on puisse en constater directement les caractères, soit à l'œil et au toucher, soit au microscope et aux réactions chimiques.

L'acupuncture vraie, employée comme moyen de diagnostic, a un tout autre objet. D'une application plus restreinte que les ponctions exploratrices, elle se trouve particulièrement indiquée, non-seulement dans les cas de fracture, de luxation, etc., auxquels j'ai fait allusion plus haut, mais encore, ainsi que j'espère le démontrer, dans le diagnostic différentiel de certaines tumeurs solides. Elle fournit, dans ce dernier cas, d'utiles notions sur l'état sensible ou insensible des tumeurs, sur le degré de résistance ou la densité de leur tissu, parfois enfin sur leur plus ou moins grande vascularité. A ce titre, elle me paraît propre à rendre en diverses circonstances d'importants services au chirurgien. Tel est, par exemple, le cas d'une tumeur intra-

---

(1) *On the use of the exploring needle in the diagnosis*, etc., in *Obstetr. Works*, t. I, p. 94.

utérine, qui peut être constituée par un polype aussi bien que par un renversement partiel de la matrice, et sur la nature de laquelle les moyens ordinaires d'investigation, voire même le cathétérisme utérin, ne procurent que des données insuffisantes.

C'est ainsi que, dans le fait suivant, les résultats fournis par l'acupuncture ont seuls pu rompre mon incertitude et me permettre d'entreprendre avec sécurité l'ablation d'une tumeur dont l'origine était jusque-là restée douteuse.

OBSERVATION. — *Polype fibreux intra-utérin. Difficulté de son diagnostic d'avec une inversion partielle de la matrice. Résultats décisifs de l'acupuncture. Ablation de la tumeur. Guérison.* — Le 1er septembre 1866, en prenant par intérim la direction du service de M. Richet, à l'hôpital de la Pitié, ce professeur appela spécialement mon attention sur une femme de 56 ans, la nommée F..... (Esther), à laquelle il avait, trois semaines auparavant, excisé un polype utérin. L'opération avait été assez laborieuse. Malgré son habileté bien connue, M. Richet n'avait pu se servir, après plusieurs essais infructueux, de l'écraseur linéaire, et il avait dû recourir au bistouri. Bref, la tumeur fut retranchée sans aucun accident.

Mais, chose singulière, presque aussitôt après la section, une autre tumeur était venue prendre la place de la première, et, depuis lors, les choses étaient dans cet état, c'est-à-dire qu'une tumeur existait comme auparavant dans la cavité utérine. Toutefois, à la différence de la première, la tumeur de récente apparition restait indéterminée dans son origine et dans sa nature. Était-ce un second polype fibreux, ou une inversion partielle de la matrice? Telle était la difficulté à résoudre. Et celle-ci était prononcée à ce point que M. Richet, après examen minutieux, cathétérisme utérin, exploration réitérée, n'était pas encore parvenu à se faire une opinion.

J'héritai naturellement de toutes les incertitudes de cet habile maître, relativement au diagnostic, ainsi que de toutes ses appréhensions touchant une opération (ablation ou réduction) qui, sans être urgente, ne pouvait cependant être bien longtemps différée.

Quoique n'ayant pas encore franch l'orifice utérin, comme

celui-ci offrait une dilatation de la largeur d'une pièce de 2 fr., la tumeur se trouvait facilement accessible au doigt dans sa partie inférieure. Mais elle se soustrayait à toute exploration dans sa partie supérieure. Insensible au toucher, d'une consistance molle à la surface, et ferme dans les couches sous-jacentes, elle me parut avoir le volume d'une grosse noix, et la forme d'un cylindroïde assez régulier. Au spéculum comme au toucher, sa surface semblait être constituée par une muqueuse congestionnée, épaissie, mais non saignante, et indemne de toute ulcération. La sonde utérine pénétrait à une profondeur d'environ 6 centimètres et demi à gauche, de 3 centimètres à droite, de 5 centimètres et demi en avant, et de 4 centimètres en arrière, résultats sensiblement les mêmes que ceux obtenus antérieurement par M. Richet.

Le cathétérisme vésical, pratiqué avec une sonde d'homme, dans l'intention de retourner le bec de l'instrument vers l'infundibulum de la matrice, en cas d'inversion partielle de cet organe, ne servit qu'à provoquer de la douleur et à mettre en évidence les difficultés d'une telle exploration.

Le toucher rectal, de même que le palper hypogastrique, soit eul, soit combiné avec le toucher vaginal, ne me fournit aucune donnée importante.

Enfin, comme signes fonctionnels, la malade éprouvait un sentiment pénible de pesanteur, de chaleur et de tiraillement dans le bassin. Quoique attentive à garder le repos, elle était sujette à des retours d'hémorrhagie heureusement très-peu abondante. Elle conservait une santé générale satisfaisante; mais elle était préoccupée de son état et désirait vivement être débarrassée du mal qui la rendait impotente.

En rapprochant des caractères de la tumeur cette circonstance d'un polype utérin déjà précédemment enlevé, ainsi que la grande rareté des inversions partielles de la matrice, comparée à la fréquence des polypes, je dois dire que j'inclinai fortement à penser qu'il s'agissait d'une tumeur fibreuse. Mais, d'autre part, les résultats du cathétérisme utérin s'accordaient tout aussi bien avec l'idée d'une inversion partielle de l'utérus; et l'apparition soudaine de la seconde tumeur après l'ablation de la première venait encore à l'appui de cette supposition. Aucun signe carac-

téristique ne pouvait donc jusque-là servir à constituer un diagnostic certain.

Dans cet état de perplexité, je différai l'opération et répétai plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle, un examen minutieux qui, toutefois, ne parvint pas à dissiper mes premiers doutes. C'est alors que j'eus l'idée de recourir à l'acupuncture, moyen d'exploration aussi dépourvu de danger que simple dans son application, et qui, cette fois, me fournit les éléments d'une bonne démonstration.

La malade étant dans la situation requise pour l'inspection des organes génitaux, et le spéculum étant appliqué de manière à mettre bien en vue le segment inférieur de la tumeur, je tentai d'enfoncer dans l'épaisseur de cette dernière une épingle à insecte solidement fixée à l'extrémité d'une pince. Après avoir fait traverser à l'instrument la couche superficielle, dans l'épaisseur de 2 à 3 millimètres, il me fut impossible de l'enfoncer davantage. La résistance du tissu fit courber l'épingle.

Séance tenante, je répétai cette exploration avec un épingle plus forte; mais je n'obtins pas d'autre résultat que la première fois. Chacune des piqûres provoqua l'écoulement de quelques gouttes de sang.

Pendant cette double épreuve, la malade, que j'avais pris soin de ne pas avertir, ne manifesta absolument aucune douleur, et elle n'eut pas conscience des piqûres que j'avais faites. La tumeur était donc insensible, même à sa surface. La résistance de son tissu avait fait courber les épingles; cette résistance était donc très-notable. Joints aux autres signes précédemment indiqués, ces deux caractères : insensibilité absolue et densité de la tumeur, suffirent à fixer définitivement le diagnostic. En effet, le tissu utérin dans le renversement de la matrice reste sensible (1),

(1) Pour dissiper les incertitudes qui règnent encore sur l'existence de la sensibilité utérine, une étude approfondie de la question serait assurément très-désirable. Sans aucun doute, il est des observations qui tendent à démontrer que le tissu de la matrice (et je parle ici de celui du corps, et non de celui du col) est complétement insensible. Mais a-t-on suffisamment distingué, dans ces cas, la sensibilité tactile de la sensibilité à la douleur? Si la première ne peut être mise en cause, l'existence de la seconde paraît, au contraire, attestée par divers ordres de faits, en particulier par les sensations douloureuses que provoque souvent le cathétérisme utérin.

et sa consistance diminue plutôt qu'elle n'augmente, par suite des congestions dont cet organe devient le siége. Dans le cas présent, la tumeur ne pouvait donc être constituée par le tissu utérin. Donc, il s'agissait bien d'une tumeur fibreuse.

Sans doute, un polype peut être tellement altéré dans sa masse que son tissu infiltré, ramolli ou même liquéfié, ne présente plus qu'une faible consistance plus ou moins analogue, par exemple, à celle du tissu de la matrice introversée. Mais cette altération, ce ramollissement ne s'observent guère que dans les tumeurs anciennes et volumineuses. Or, ce n'était pas ici le cas, puisque la tumeur était petite et très-probablement de date récente. D'ailleurs, l'épreuve ayant fait constater une grande fermeté de tissu, la conséquence qui en fut déduite échappait à l'objection et conservait dès lors toute sa valeur.

Il est vrai encore qu'un polype fibreux peut être recouvert d'une portion de la muqueuse utérine entraînée devant lui. De là une sensibilité apparente de la tumeur et des sensations douloureuses plus ou moins vives, si l'on vient à pratiquer des piqûres à sa surface. En pareil cas, sans doute, l'expérience donnerait des résultats douteux, car elle ne prouverait ni pour ni contre l'existence d'un polype ou d'une inversion partielle de la matrice. Mais lorsque, comme dans le fait précédent, les piqûres sont absolument indolores, ce résultat acquiert une réelle importance et conduit à penser qu'il n'existe pas de tissu utérin dans la tumeur.

Les choses étant comme il vient d'être dit, je pratiquai, le 19 octobre, à l'aide d'un serre-nœud, l'ablation de la tumeur que je reconnus être implantée vers le fond, à droite et en arrière de la cavité utérine. Elle avait la forme d'un ovoïde allongé et était constituée par un corps fibreux à noyaux multiples, très-vasculaire dans sa partie supérieure. L'opération ne fut traversée par aucun accident, et à part une hémorrhagie qui survint quelques heures après, les suites en furent très-heureuses. La malade sortit de l'hôpital, en très-bon état, le 1er novembre suivant.

Après la relation de ce fait, il me suffira, je pense, de quelques réflexions pour faire apprécier les avantages de l'acupuncture en semblables circonstances.

Et d'abord, il me semble inutile d'insister sur l'innocuité et la

simplicité de ce mode d'exploration. Elles ont été surabondamment démontrées il y a quarante ans, alors que, dans un but thérapeutique, on employait l'acupuncture avec un engouement si exagéré. Pourvu que, dans l'application de ce moyen, on ne se départisse point de la prudence la plus élémentaire, on n'aura donc pas à redouter d'inconvénient sérieux.

Quant à l'utilité de l'acupuncture comme moyen de diagnostic différentiel entre certaines tumeurs, elle me paraît clairement ressortir de l'observation précédente. En effet, lorsque la nature d'une tumeur est difficile à déterminer, il est évident que le chirurgien a tout intérêt à recueillir, sur l'affection, le plus grand nombre de notions possible. Or, dans les cas de tumeurs profondément situées et peu accessibles aux moyens ordinaires d'investigation, le degré de résistance et l'état sensible ou insensible de la masse morbide peuvent-ils être mieux appréciés que par l'exploration dont il s'agit? Assurément non. Un procédé d'examen qui est à la fois utile, simple et dépourvu de danger, ne saurait donc être négligé, et il convient d'y recourir toutes les fois que le diagnostic conserve quelque obscurité.

Cependant, pour que cette conclusion soit tout à fait légitime, il ne suffit pas d'avoir démontré l'utilité et l'innocuité de l'acupuncture, il faut nécessairement encore qu'il soit bien acquis que le chirurgien n'a pas à sa disposition des moyens à la fois plus utiles et aussi peu nuisibles. Or, dans les cas semblables à celui que j'ai relaté, il n'est pas douteux qu'on puisse arriver, par d'autres procédés que l'acupuncture, à la connaissance des deux caractères décisifs dont j'ai parlé. Ainsi, pour prendre ce fait comme exemple, après avoir anesthésié la malade, on pouvait tenter d'introduire la main entière dans le vagin, puis explorer avec un doigt toute la cavité de la matrice. Cette exploration, faite avec succès, aurait même fourni d'utiles données sur la forme et les connexions de la tumeur, circonstances sur lesquelles l'acupuncture est impuissante à renseigner. On pouvait aussi, la femme étant préalablement endormie, exercer avec des pinces de Museux des tractions sur la tumeur, à l'effet de l'abaisser et de rendre sa partie supérieure explorable au doigt.

De tels moyens, assurément, sont très-précieux lorsqu'ils sont applicables sans de trop graves inconvénients. Mais on sait com-

bien le premier est difficile et parfois dangereux à mettre en pratique chez les femmes qui sont en état de vacuité, c'est-à-dire dont le vagin n'offre ni l'amplitude ni la dilatabilité qu'on observe d'ordinaire sur la fin de la grossesse. Outre les contusions que la main, trop à l'étroit, produit nécessairement à la vulve et au vagin en pénétrant de force dans ce canal, le doigt gêné dans ses mouvements ne peut explorer que très-imparfaitement la cavité utérine. Aussi le chirurgien, au prix de graves inconvénients, ne rapporte-t-il de son examen que des notions incomplètes sur les caractères de la tumeur. Dès le siècle dernier, Levret avait déjà préconisé cette manœuvre pour extraire le délivre dans certains cas d'avortement. Mais Baudelocque mit bientôt en suspicion la valeur de ce conseil, et aujourd'hui il n'est personne qui ne juge cette ressource souvent inapplicable et presque toujours dangereuse.

Quant à l'abaissement de la tumeur à l'aide de tractions exercées sur elle, je n'ai pas besoin d'en signaler les graves inconvénients, lorsqu'on ignore la nature de la lésion, et que celle-ci, dès lors, peut être constituée par une inversion partielle de la matrice.

Dans le fait que j'ai relaté, l'emploi de ces deux moyens, sans présenter les avantages de l'acupuncture, eût donc offert des dangers que celle-ci ne pouvait avoir.

Enfin, pour ne rien omettre, j'ajouterai que l'extraction d'une parcelle de la tumeur, d'après le procédé de M. Duchenne, n'eût conduit à aucun résultat, puisque le tissu de la matrice et celui des corps fibreux sont aujourd'hui reconnus avoir sensiblement la même constitution anatomique. J'en dirai presque autant des tentatives de réduction qu'on pouvait exercer sur la tumeur, comme s'il se fût réellement agi d'une introversion. Cette opération, en effet, vers laquelle M. Richet semblait incliner, n'aurait été propre à résoudre la difficulté qu'à la condition d'être suivie d'un plein succès. Car, dans le cas contraire, outre que l'épreuve eût pu n'être pas complétement inoffensive, elle eût été incapable de dissiper tous les doutes relativement à l'existence d'un polype ou d'un renversement *irréductible*. D'où il suit que les résultats fournis par l'acupuncture, dans les circonstances précitées, ne pouvaient être obtenus aussi complets par

aucun moyen à la fois plus simple et moins préjudiciable à la malade.

Du fait et des considérations qui précèdent, je me crois donc, en définitive, autorisé à conclure :

1° Que, grâce aux données fournies par l'acupuncture sur le degré de consistance et sur l'état sensible ou insensible des tumeurs intra-utérines, ce mode d'exploration permet de distinguer les polypes fibreux de la matrice du renversement *partiel* de cet organe; 2° que les polypes à tissu altéré, ramolli, ou dont la surface reste sensible par la présence d'une portion de muqueuse utérine, constituent les cas exceptionnels qui, seuls, peuvent se soustraire à ce procédé de démonstration diagnostique; 3° enfin, que dans l'examen des tumeurs profondes, l'acupuncture trouve des indications propres à côté de celles du cathétérisme utérin, le premier de ces modes d'exploration étant, pour le diagnostic des inversions *partielles* de la matrice, ce que peut être le second pour le diagnostic des inversions *complètes* de cet organe.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CHORÉE, SUR LE RHUMATISME ET SUR LES MALADIES DU CŒUR CHEZ LES ENFANTS;

Par le Dr Henri ROGER, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants.

(4e article et fin.)

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC DE LA CHORÉE CARDIAQUE.

3° *Endocardite*. — Il est des cas moins simples et où l'existence d'une complication cardiaque dans la chorée peut paraître douteuse, pour ceux, du moins, qui ne sont pas très-familiarisés avec l'étude des maladies du cœur chez les jeunes sujets et qui ne sont point édifiés sur la valeur sémiotique du souffle cardiaque dans ces maladies.

Bien souvent, dans les observations précitées, où la danse de Saint-Guy me semblait de nature rhumatismale, soit par son origine, soit par les symptômes concomitants, bien souvent j'ai porté le diagnostic *endocardite;* et sur quoi fondais-je cette diagnose? sur la simple constatation d'un *bruit de souffle au cœur*.

Ce jugement, basé sur un seul phénomène stéthoscopique, paraîtra peut-être téméraire, et l'on nous demandera si ce souffle, auquel nous attachons une si grande importance, n'était pas inorganique; si, au lieu d'être le signe d'une inflammation de l'endocarde, il ne dépendait point d'une *anémie*.

Cette dernière question est d'autant plus naturelle, que les enfants atteints de chorée sont fréquemment pâles et anémiques : le fait a été noté par tous les auteurs qui ont écrit sur la danse de Saint-Guy (Bouteille, Guersant, Blache, etc.). C'est contre l'anémie que les préparations ferrugineuses ont été proposées dans le traitement de la chorée, et elles constituent un excellent remède qui ne doit pas, sans doute, être administré d'une manière exclusive, mais qui sera un adjuvant utile; car grâce à l'emploi des ferrugineux, certains choréiques guériront, sinon la chorée. — Du reste, cette anémie, que l'on imputait au tempérament hypernerveux des jeunes filles, aux troubles de nutrition consécutifs à la névrose (et aussi à l'inanitiation chez quelques malades dont la déglutition est très-gênée et presque impossible pendant un certain temps); cette anémie est, suivant nous, d'une tout autre nature; elle appartient presque toujours soit au rhumatisme antécedent ou concomitant, soit à l'affection du cœur; c'est l'*anémie rhumatismale* ou celle qui se montre dans la *cachexie cardiaque*, états morbides récemment distingués. — Faute de connaître la nature rhumatique de la danse de Saint-Guy, les cliniciens, se méprenant sur la signification morbide de la pâleur de la face et de la décoloration des membranes muqueuses visibles chez les choréiques, et croyant à une anémie essentielle, négligèrent pendant longtemps l'exploration du cœur (et cet oubli était d'autant plus excusable que, bien souvent, chez les jeunes sujets, l'organe central de la circulation était, pour ainsi dire, ses souffrances). Plus tard, quand les rapports de la chorée avec le rhumatisme, et conséquemment avec les maladies du cœur, commencèrent à être connus, ceux-là même qui, les premiers instruits du fait nouveau, cherchaient à le vulgariser et qui passaient pour des exagérés, n'ayant pas encore observé combien est fréquente la chorée cardiaque, prirent pour des souffles inorganiques les souffles que leur révélait l'auscultation de la région précordiale, de même que les palpitations, les irrégularités de

rhythme des battements, etc. (qui sont, dans la majorité des cas, symptomatiques d'une lésion matérielle des orifices), étaient mis sur le compte de l'anémie ou d'une *folie* des muscles du cœur.

Non, le souffle cardiaque perçu chez les sujets atteints de danse de Saint-Guy n'est point un souffle d'anémie : *c'est presque toujours un souffle d'endocardite* (une expérience de plus de vingt ans m'en a donné la conviction).

La preuve directe de cette proposition est difficile à fournir : car, pendant la vie, les désordres des fonctions circulatoires qui pourraient annoncer l'inflammation de l'endocarde, ou font défaut ou n'ont rien de particulier; car, à l'exception du souffle lui-même, aucun signe physique ne l'annonce : l'augmentation dans l'étendue de la matité cardiaque, donnée par M. Bouillaud comme un signe d'endocardite, ne m'a point paru évidente chez les enfants, et cependant, avec quelque habitude de la percussion l'on peut arriver, chez eux, à une mensuration précise du cœur. (Voy. *Séméiotique des maladies de l'enfance*, p. 162.)

De plus, l'endocardite quand elle existe seule, étant rarement mortelle, la nécropsie n'apporte qu'exceptionnellement la démonstration péremptoire des altérations matérielles des orifices qui, au passage du sang, donnent naissance aux bruits de souffle. Lorsqu'en effet la danse de Saint-Guy compliquée de maladie du cœur se termine par la mort, ce sont les lésions anatomiques de la péricardite que l'on rencontre le plus souvent à l'autopsie (voy. 3e partie, *Anatomie pathologique de la chorée*); il en fut ainsi chez deux malades dont je rapporte l'histoire plus loin (obs. 83 et 84); — dans le premier cas, où l'enfant avait succombé à un érysipèle gangréneux, dix-sept mois après une chorée rhumato-cardiaque, je constatai des adhérences généralisées du péricarde au cœur avec hypertrophie excentrique; — dans le second, où la chorée avait été cardiaque, sans rhumatisme articulaire, je trouvai, à l'autopsie, et les lésions de la péricardite, et aussi celles de l'endocardite (1).

Dans ce dernier cas, la péricardite avait été reconnue à la

(1) « Valvule mitrale rouge, injectée, parsemée, vers son bord libre, de petites végétations miliaires; valvules aortiques également rouges et injectées; endocarde de l'oreillette gauche dépoli, blanchâtre et rugueux; notable dilatation excentrique du cœur. »

voussure considérable et à la matité très-étendue de la région précordiale, aux bruits du cœur sourds et lointains, etc., tandis que j'avais diagnostiqué l'endocardite concomitante d'après un seul signe, le « souffle profond, qui couvrait le premier bruit du cœur. »

Plusieurs preuves indirectes viennent à l'appui de notre proposition relative à la valeur du souffle cardiaque comme indice de lésion matérielle du cœur et non point d'une altération du liquide sanguin.—Et d'abord les souffles organiques ou inorganiques ont, chez les jeunes sujets comme chez les adultes, des caractères distinctifs qui permettent de ne point les confondre.

Je dois également signaler la rareté, chez les enfants, des souffles cardiaques dépendant de l'anémie ou de la chlorose; quoique ces états morbides, et surtout le premier, soient très-fréquents dans la première et dans la seconde enfance (anémie par scrofules ou tuberculose, anémie rhumatismale, anémie par rachitisme, par mauvaise nutrition), rien de moins commun qu'un souffle du cœur qui soit sous leur dépendance. West, l'éminent praticien de Londres, a fait la même remarque; et déclarant que les bruits liés à un appauvrissement du sang sont très-rares chez ces sujets au-dessous de 7 ans, il conclut que l'existence d'un bruit anomal au cœur est, chez l'enfant, plus que chez l'adulte, un signe positif d'affection organique. Toutes les fois donc que l'on constate, chez un choréique, un souffle cardiaque bien caractérisé (et non pas seulement ce prolongement très-léger du premier bruit qui peut être considéré comme physiologique), on doit supposer une altération matérielle des orifices bien plutôt qu'une maladie du sang.

Si l'on peut hésiter alors qu'il s'agit de ces petites filles au teint pâle, d'une blancheur à la fois morbide et constitutionnelle (les jeunes enfants, les filles en particulier, sont presque tous blonds); si, dis-je, l'on peut hésiter un instant chez les sujets choréiques qui ont, en réalité, un certain degré d'anémie et chez lesquels on perçoit un bruit de souffle dès la première auscultation du cœur, il n'en est plus de même pour les malades que nous avons observés et qui, n'étant point anémiques lors de leur entrée à l'hôpital (dans beaucoup de nos observations il est mentionné expressément qu'il n'y avait point de bruit anomal dans

les vaisseaux du cou), présentaient à une seconde et à une troisième exploration un souffle cardiaque jusque-là inentendu. Lorsque, dans de telles conditions, ce souffle naît, pour ainsi dire, sous votre oreille, et qu'augmentant d'étendue et de force il se caractérise de plus en plus, nul doute qu'il ne soit l'indice d'une endocardite qui vient compliquer la chorée.

Les choses se passèrent de la sorte chez une jeune fille anémique dont j'ai publié l'observation en 1864 (*Séméiotique*, etc., p. 176) ; atteinte de danse de Saint-Guy en récidive et d'origine rhumatismale, elle présentait un souffle doux, à l'orifice aortique et au premier temps, que je rapportai d'abord à l'anémie; mais, quelques jours après, l'invasion d'un rhumatisme articulaire, les progrès du bruit anomal et l'apparition d'un second souffle à l'orifice mitral donnèrent à ces phénomènes stéthoscopiques leur valeur sémiotique réelle, à savoir, une cardiopathie consécutive à la chorée rhumatismale.

Nous croyons donc être en droit de conclure qu'il s'agissait d'un souffle organique chez les malades des observations 31, 33, etc.

Cette conclusion est encore plus légitime pour les cas de chorée rhumato-cardiaque (obs 54, 57, etc.) ; chez ces enfants, la chorée étant positivement rhumatique, et le rhumatisme conduisant si souvent aux maladies du cœur, c'est précisément cette complication de l'endocardite que le bruit anomal annonçait.

Je dois ajouter que, pour la détermination exacte du caractère organique des souffles constatés chez nos petits malades, la mention (qui est faite dans les observations) du point de la région précordiale où le bruit morbide était à son maximum, est d'une très-grande importance.

Déjà, chez les adultes, il est exceptionnel de percevoir le souffle de la chloro-anémie à l'orifice mitral exclusivement ; chez les enfants, l'exception est plus grande encore, la pratique nous ayant démontré (1) que les souffles inorganiques sont presque toujours produits à l'orifice de l'aorte.

Il s'ensuit que chez tout sujet affecté de danse de Saint-Guy

(1) On ne peut guère se rendre compte rationnellement de ce fait d'observation, si ce n'est par la projection plus énergique du sang et son frottement plus fort dans la systole ventriculaire que dans la systole auriculaire.

rhumatique ou non, le médecin devra ne pas se borner à une auscultation sommaire dans le but de s'assurer de l'existence ou de l'absence d'un bruit de souffle au cœur; il recherchera soigneusement quels sont les caractères de ce souffle et surtout quel en est le siége exact : car chez les enfants (nous le savons par l'expérience clinique), les souffles cardiaques très-rudes appartiennent à peu près exclusivement, et les bruits musicaux exclusivement, aux lésions des orifices; ils ne se produisent jamais ou presque jamais dans les altérations du sang. De plus, en déterminant avec précision le point où le bruit anomal est à son maximum, on est fixé en même temps sur le siége de la lésion physique, puisque c'est un fait aujourd'hui positivement démontré et admis par tous les cliniciens (le premier, nous avons introduit cette notion dans la stéthoscopie), que si un bruit anomal est perçu à la base du cœur, la lésion est à l'orifice aortique, et s'il a son maximum à la pointe de l'organe, elle siége à l'orifice mitral. Et, puisque l'expérience nous a appris également que, chez les enfants, les souffles inorganiques ne se produisent presque jamais à l'orifice mitral, l'existence d'un *souffle* manifeste, qui aura son maximum *à la pointe du cœur* (dans nos observations cette particularité a été notée avec soin), l'existence de ce souffle chez un choréique marquera la réalité de la complication cardiaque, sa nature et son siége.

Conséquent avec nous-même, et avec les propositions ci dessus énoncées, nous avons rangé parmi les cas douteux les faits de chorée où le souffle cardiaque n'avait point les caractères sur lesquels nous venons d'insister.

Obs. LXXVIII. — *Rhumatisme polyarticulaire; deux mois après, forte chorée (cardiaque?).* — La jeune Barbeley, âgée de 10 ans et demi, fut atteinte, vers la fin de février 1866, d'un *rhumatisme polyarticulaire* des genoux et des poignets, fébrile, et qui nécessita le repos au lit pendant une quinzaine de jours. Vers le milieu de mai, c'est-à-dire après deux mois et demi, et alors que le rhumatisme avait entièrement disparu, survint une *chorée* qui, développée graduellement, devint assez intense pour rendre la parole presque impossible et empêcher l'enfant de manger seule. Cette attaque de chorée persista dans toute son intensité pendant deux mois environ, puis commença à diminuer.

Le 29 septembre, Barbeley est amenée à ma consultation de l'hôpital, et je constate l'existence d'une chorée assez légère et généra-

lisée. L'enfant n'accuse aucune douleur articulaire; il n'y a pas non plus d'anémie. L'auscultation fait percevoir un souffle excessivement léger, qui *siége à la base du cœur* et un peu à droite; le bruit anomal se fait entendre au premier temps et ne se propage pas dans les vaisseaux du cou.

Le souffle du cœur, que je perçus le premier et le seul jour où j'examinai cette jeune choréique, était localisé à la base; il n'était pas non plus assez marqué, il ne s'écartait pas assez des caractères physiologiques du premier bruit normal, lequel est toujours un peu sourd et prolongé, pour qu'on dût en faire un souffle organique et le rattacher à une lésion matérielle, à une endocardite de l'orifice aortique. Aussi je doute que dans ce cas il s'agît d'une chorée cardiaque, bien que cette chorée fût évidemment rhumatismale (il y avait eu, sept mois auparavant, un rhumatisme polyarticulaire, suivi d'une danse de Saint-Guy, qui fut très-forte, et qui durait encore après cinq mois).

Obs. LXXIX. — *Chorée probablement simple; un an plus tard, chorée simulée (souffle inorganique au cœur).* — Planté (Julie) est entrée en 1865, à l'âge de 13 ans, à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Catherine, pour une *chorée* qui a duré trois mois et a nécessité un séjour de six semaines dans l'établissement; elle n'aurait jamais eu de rhumatisme.

Au mois de juin 1866, cette jeune fille est admise dans notre salle Sainte-Geneviève, nº 3, présentant des mouvements choréiques qui dateraient, au dire des parents, du mois de janvier, et qui s'accompagnent de cris et de pleurs, comme s'il y avait mélange d'hystérie. Les mouvements convulsifs sont irréguliers, se reproduisent par saccades et sont localisés au côté droit du corps.

Pendant le séjour à l'hôpital, je m'assure, par une surveillance rigoureuse de cette malade et par un examen sévère, que la *chorée* est *simulée*. Toutefois l'auscultation fait percevoir à la base du cœur un bruit de *souffle doux*, qui couvre le premier bruit et ne se prolonge pas vers les vaisseaux du cou.

L'enfant qui s'ennuie à l'hôpital, et qui s'est probablement aperçue qu'on n'est pas dupe de sa comédie, demande sa sortie au bout de quelques jours.

Dans cette observation, comme dans la précédente, le bruit de souffle du cœur, perçu à la base de l'organe, ne nous a point paru devoir être considéré comme organique; et cependant l'on remarquera qu'il n'y avait pas concurremment de bruits vascu-

laires du cou, lesquels ne manquent point dans les cas d'anémie où il y a souffle cardiaque.

Voici un troisième fait de chorée que nous ne nous sommes point hâté de juger cardiaque, parce que le souffle, léger d'ailleurs, ne siégeait qu'à la base du cœur, et quoiqu'il y eût eu antécédemment des douleurs rhumatismales et que la petite malade eût présenté des troubles de la circulation (intermittences et irrégularités des battements du cœur).

Obs. LXXX. — *Douleurs; chorée (première attaque), avec irrégularité des battements du cœur.* — Lemarchand (Pauline), âgée de 11 ans et demi, entre à la salle Sainte-Geneviève le 30 janvier 1867.

Cette enfant, d'une bonne santé antérieure, n'a souffert que de *vagues douleurs articulaires* qui n'ont jamais duré plus d'un ou deux jours, et ne se sont point accompagnées d'état fébrile.

Le 20 janvier, cette enfant, qui paraît très-rusée et très-conteuse, rapporte qu'elle aurait eu peur en voyant descendre le soir, dans un escalier, un des locataires de la maison « ayant des souliers de daim, et qui lui aurait crié : ouh ! ouh ! » Deux jours plus tard, début de la chorée très-forte d'emblée, et qui s'est rapidement généralisée.

Actuellement cette fillette, pâle et anémique, est atteinte d'une chorée assez forte, qui la gêne pour la marche et l'empêche de pouvoir écrire ; les grimaces sont incessantes, les mouvements diminuent d'ailleurs notablement sous l'influence de la volonté du médecin.

Les battements du cœur sont manifestement irréguliers (intermittences et inégalité des battements). Pas de bruit anomal à la pointe. Léger souffle anémique à la base. — Fer réduit, 5 centigr. ; gymnastique.

13 février. Amélioration manifeste des mouvements choréiques, lesquels sont moins étendus et aussi moins fréquents. L'anémie est moindre ; l'état général s'améliore. Le cœur bat plus régulièrement.

Inversement, je vais rapporter deux faits qui mettent en relief la valeur sémiotique du souffle, et dans lesquels je décidai, rien que d'après l'existence du phénomène stéthoscopique, de la coïncidence d'une maladie du cœur et de la chorée, l'affection cardiaque s'affirmant ensuite par la longue durée du souffle et par d'autres symptômes caractéristiques constatés ultérieurement.

Obs. LXXXI. — *Récidive de chorée, endocardite.* — Une jeune malade, âgée de 14 ans et demi, entre à l'hôpital pour une *récidive de chorée.* Je constate, à l'auscultation du cœur, l'existence d'un souffle un peu rude, ayant son maximum au premier temps et à la pointe, et ne

se retrouvant pas dans les vaisseaux du cou; pas d'hypertrophie cardiaque, pouls régulier. Pas d'anémie visible.

Ces symptômes d'*endocardite* persistèrent pendant trois mois ainsi que la chorée; un traitement poursuivi et varié pendant tout ce temps ne put modifier ni l'affection cardiaque, ni même la chorée.

OBS. LXXXII. — *Chorée avec endocardite simultanée; guérison de la chorée en trois mois; aggravation notable de l'affection du cœur, un an après.* — Montagnol (Émile), âgé de 8 ans, né de parents non rhumatisants, et n'ayant jamais eu lui-même de rhumatisme, est admis, le 20 août 1862, dans mon service. Il y a six semaines, il a commencé à grimacer et à être pris d'agitation choréique : celle-ci proviendrait d'une émotion morale (à l'école, menace de bonnet d'âne). Dès le premier jour, je constate, outre la *chorée*, une *endocardite* annoncée par un souffle assez rude au premier temps et à la pointe du cœur.

La danse de Saint-Guy s'améliore assez vite, après un traitement par le tartre stibié, et disparaît complétement en un mois et demi; mais, à la sortie du petit malade (6 octobre), l'endocardite persiste, peut-être améliorée (souffle un peu moins intense).

Un an après, l'enfant étant revenu à ma consultation, je pus m'assurer que l'affection cardiaque avait plutôt empiré : on ne pouvait méconnaître un *rétrécissement auriculo-ventriculaire avec insuffisance* (double bruit de râpe à la pointe du cœur). Les palpitations étaient devenues très-pénibles, et il existait aussi des symptômes de congestion pulmonaire.

La preuve que la constatation d'un *souffle* au premier temps et *à la pointe du cœur*, observé chez un choréique, suffit à la diagnose de l'endocardite coïncidente, c'est que, chez ce petit garçon (qui pourtant n'avait pas eu de rhumatisme), le bruit anomal, perçu dès l'entrée à l'hôpital et que j'avais rattaché au début d'une phlegmasie de l'endocarde, persistait sans changement à la sortie; et que les signes d'une maladie organique du cœur plus avancée étaient facilement reconnaissables une année plus tard.

Et une preuve également convaincante de l'existence d'une endocardite dans ces cas de danse de Saint-Guy où il n'y a pas de signe physique autre qu'un souffle à la pointe du cœur révélé par l'auscultation, c'est précisément la fréquence des faits analogues à celui que nous venons de citer, dans lesquels on voit ultérieurement l'endocardite progresser, devenir chronique, et

où plus tard on la retrouve dégénérée en maladie organique du cœur (1).

Lorsque M. le professeur Bouillaud, créant l'endocardite et l'introduisant dans la nosographie, attribuait une importance capitale aux bruits anomaux du cœur, comme signes des lésions phlegmasiques de l'endocarde, et lorsqu'il en inférait la fréquence de la maladie nouvelle dans le rhumatisme, on lui objectait (comme on le fera peut-être aujourd'hui pour la cardiopathie choréique) que ces souffles étaient inorganiques et qu'ils dépendaient de l'anémie, voire même d'une anémie que l'emploi immodéré de la médication antiphlogistique aurait produite. A cette objection, M. Bouillaud répondait, d'avance et directement, par la description complète de l'endocardite, et, d'une manière indirecte et tout aussi péremptoire, par la mention de la coïncidence dans le rhumatisme, de la péricardite, affection de nature analogue et d'un diagnostic plus facile; par le récit décisif de quelques observations où l'autopsie avait révélé des altérations phlegmasiques de la membrane interne du cœur, et d'observations plus nombreuses dans lesquelles, en suivant les malades atteints de rhumatisme articulaire et pris simultanément d'endocardite, on les voyait conserver le souffle cardiaque durant des mois entiers, même longtemps après la guérison de l'affection primitive; et enfin, par la démonstration de ce fait admis par tous aujourd'hui, que l'on retrouve une ou plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire dans le passé des individus affectés d'une maladie organique du cœur. Dès lors, non seulement la loi de coïncidence des phlegmasies cardiaques et du rhumatisme fut proclamée; mais l'endocardite (dont la découverte est due à l'auscultation) prit dans le cadre nosologique une place qu'elle a gardée.

Les médecins qui se sont occupés de la pathologie infantile n'ont pas été les derniers à reconnaître cette loi et à l'appliquer à leurs petits malades : eh bien, cette loi, je l'étends encore, en démontrant qu'elle est vraie aussi pour les cardiopathies choréiques.

---

(1) Voyez, en effet, la marche de l'endocardite dans les observations 32, 46, 51 et 53.

Pour établir la réalité de l'endocardite dans la chorée, je viens de me servir des mêmes arguments triomphants de M. Bouillaud; et j'ajoute que cette endocardite est une complication fréquente de la danse de Saint-Guy.

§ VI. — Influence réciproque de la chorée et des maladies du cœur.

Au bout de combien de temps apparaît la maladie du cœur dans les cas de chorée cardiaque où le désordre de la musculation est le premier processus pathologique? — Tantôt, comme nous l'avons vu, la cardiopathie se développe simultanément (obs. 39, 41, 42), tantôt elle vient seulement dans le déclin de la danse de Saint-Guy (obs. 31); tantôt enfin elle en est séparée par un intervalle de temps plus ou moins long.

Or, dans tous les cas, c'est toujours le vice rhumatismal qui agit d'une manière plus ou moins patente : dans les premiers, envahisseur et puissant, il a occupé du même coup deux siéges différents dans l'économie; — dans les seconds, il se montre plus faible et procédant par poussées successives; et la preuve qu'il ne s'agit point alors de métastase, c'est que la chorée ne s'amende point au moment où survient la complication, et que celle-ci n'est en aucune façon au bénéfice de celle-là. — Chez les malades de la troisième série, la diathèse rhumatique n'exerce son action que d'une manière intermittente, si bien que les deux manifestations morbides, séparées par un intervalle de temps variable, pourraient sembler indépendantes l'une de l'autre.

Quand c'est, au contraire, la maladie du cœur qui a précédé la danse de Saint-Guy, souvent la chorée succède immédiatement; et parfois la succession est si directe, que le désordre de la musculation a pu être considéré par Bright, Roth, etc., non point comme une *affection concomitante*, mais comme un *symptôme* des maladies du cœur.

Lorsque des mouvements convulsifs, qui sont réellement ceux de la chorée, et non pas ces convulsions de formes diverses dont Bright a cité des cas dans son mémoire, se manifestent dans le cours d'une phlegmasie cardiaque, faut-il y voir, en effet, un symptôme, jusqu'alors indécrit, de cette phlegmasie? Est-ce un

accident qui soit la conséquence directe de la péricardite, ainsi que l'a prétendu le grand médecin anglais, et cette ataxie musculaire dépendrait-elle, en définitive, de la lésion du nerf phrénique, lequel serait comprimé par les exsudats inflammatoires accumulés dans le péricarde et par suite modifié dans sa texture ou dans sa vitalité? Il est difficile d'adopter cette théorie et de croire que la danse de Saint-Guy, observée dans le cours de la péricardite, dépende d'une altération du nerf phrénique avec action réflexe de la moelle épinière, quand on considère les faits où la péricardite ne se complique pas de désordres convulsifs de la musculation, faits bien autrement nombreux que ceux où survient cette complication; quand on se reporte, d'autre part, à nos observations multipliées d'endocardite dans laquelle le nerf phrénique n'est certes pas intéressé et qui pourtant se complique si fréquemment de chorée; quand on considère, en outre, les faits où la chorée succède à la maladie du cœur, non plus tout de suite, mais après plusieurs mois et même après plus d'une année (obs. 67). Il est évident que dans ces cas de succession éloignée c'est un processus rhumatique nouveau qui a donné naissance à la danse de Saint-Guy; et, en conséquence, lorsque la chorée semble sortir de la péricardite, nous admettrions plus volontiers qu'il se fait alors une autre poussée rhumatismale (sur la moelle épinière ou sur le cerveau ou sur leurs membranes d'enveloppe?) directement et sans l'intermédiaire d'une action réflexe.

La chorée et la maladie du cœur, liées intimement à leur début par une étiologie commune, vont bientôt cesser d'être d'accord : une fois créées, toutes deux marcheront presque complétement indépendantes l'une de l'autre, et, le plus souvent, toutes deux suivront leur cours sans s'influencer.

Ainsi, une chorée légère peut engendrer une phlegmasie cardiaque intense (obs. 34), comme un rhumatisme presque insignifiant se complique parfois d'une violente endo-péricardite; — ainsi une endo-péricardite intense peut donner naissance à une chorée légère : j'en ai cité plusieurs exemples (obs. 37, etc.), de même que j'ai rapporté des faits de rhumatisme articulaire excessif avec mouvements convulsifs circonscrits et à peine visibles.

Relativement à l'intensité des symptômes qui se développent dans le cours des deux maladies, même indépendance qu'au début, du moins dans la majorité des cas : tantôt la chorée devient générale et très-forte, tandis que la phlegmasie cardiaque reste légère et presque latente (obs. 31); tantôt les désordres de la musculation sont presque imperceptibles et la maladie du cœur continue avec véhémence (obs. 37). Unis à leur origine, les deux états morbides se séparent donc presque aussitôt, et désormais vont cheminer chacun de leur côté et d'un pas inégal, sans action mutuelle : que la danse de Saint-Guy augmente, reste stationnaire, décline et arrive à la guérison; qu'elle soit sujette à des rechutes ou à des récidives; presque jamais, dans les phases si différentes de son évolution, elle ne subira l'influence de la phlegmasie cardiaque, pas plus qu'elle ne modifiera la marche naturellement progressive de celle-ci.

Il est des cas, au contraire, où les éléments de la chorée cardiaque seront tous deux fortement accusés : dans l'obs. 32, par exemple, la chorée est généralisée, et l'endocardite qui l'accompagne aboutit rapidement à une dégénérescence organique de la valvule mitrale.

La première observation du mémoire de Bright est un remarquable exemple de chorée rhumato-cardiaque avec acuité égale des trois maladies concomitantes :

Un jeune homme de 17 ans est pris d'un rhumatisme polyarticulaire aigu; douze jours plus tard se développe une danse de Saint-Guy excessive (avec convulsions violentes, insomnie, diminution de l'intelligence, aphasie), et en même temps une endo-péricardite intense; l'arthrite s'aggrave, et ces accidents multiples du rhumatisme se terminent par la mort le seizième jour de la chorée. — On constate à l'autopsie les lésions anatomiques de l'inflammation du péricarde et de l'endocarde.

Du reste, le désaccord ou l'accord que l'on observe entre les divers éléments de la chorée cardiaque sous le rapport de l'intensité des phénomènes pathologiques, s'expliquent finalement par le degré de vivacité et de puissance du processus rhumatique.

C'est toujours le vice rhumatismal qui, par une influence mystérieuse, commande à la symptomatologie comme à l'étiologie de la danse de Saint-Guy et des maladies du cœur.

§ VII. — Pronostic de la chorée cardiaque.

Etant connue la fréquence des phlegmasies cardiaques dans la chorée, le *pronostic* de cette dernière affection, regardé jusqu'ici comme peu sévère, se trouve fort aggravé. Pour le sujet qui est ou qui a été choréique, non-seulement le rhumatisme articulaire, mais encore les maladies du cœur sont longtemps à craindre : la complication est toujours imminente, puisque toute manifestation de nature rhumatique actuelle ou passée est une sorte d'appel pour le présent ou l'avenir à une manifestation de même nature, et ce peut être l'organe central de la circulation que choisira la diathèse rhumastimale pour s'y fixer.

Le développement d'une danse de Saint-Guy dans le cours des phlegmasies cardiaques n'ajoute, au contraire, presque rien au danger de ces phlegmasies; la péricardite ou l'endocardite sont graves par elles-mêmes, en raison de l'organe compromis; la prognose est aussi plus sèvere pour elles, parce que, liées au rhumatisme articulaire bien plus étroitement qu'à la chorée, elles recevront souvent une impulsion nouvelle de l'arthrite en récidive.

Ultérieurement, cette danse de Saint-Guy concomitante de la maladie du cœur, n'a plus guère d'action sur elle, ainsi que nous le disions tout à l'heure : tandis que l'affection convulsive tend vers la guérison (qui est la règle presque sans exception), la phlegmasie cardiaque empire presque fatalement et devient bientôt une maladie organique.

Dans presque toutes nos observations de chorée cardiaque, il est mentionné que les mouvements spasmodiques ont cessé après un temps variable, et qu'au contraire, la phlegmasie viscérale a persisté (obs. 31, 32, etc.); l'enfant sort de l'hôpital guéri de la chorée, mais il emporte avec lui le bruit de souffle de l'endocardite :

.... *Hæret lateri lethalis arundo,*

(comme M. Bouillaud l'a dit très-justement); et ce même enfant vous reviendra quelques mois ou quelques années plus tard, atteint d'une maladie du cœur incurable.

Voici deux observations de chorée cardiaque terminée par la mort.

Obs. LXXXIII. — *Chorée suivie de douleurs rhumatismales et de péricardite; affection organique du cœur constatée dix-sept mois plus tard; hydropisie; érysipèle gangréneux. Mort; Autopsie.* — Un garçon de 11 ans et demi entre à l'hôpital des Enfants pour une *affection organique du cœur*. Cet enfant a eu, dix-sept mois auparavant, une attaque de *chorée* qui a été suivie de *douleurs rhumatismales*, de palpitations, etc., et qui est l'origine des accidents actuels.

Le malade est dans une cachexie très-marquée : il existe de l'*anasarque*, de l'ascite, et le foie est hypertrophié. La région précordiale offre une voussure considérable, avec matité très-étendue : les battements du cœur sont tumultueux, assourdis et lointains; on perçoit un souffle profond qui couvre le premier bruit du cœur.

L'enfant succombe à un *érysipèle gangréneux* des bourses et des membres inférieurs.

A l'*autopsie*, on constate des adhérences générales des deux feuillets du péricarde qui sont accolés par une trame cellulo-fibreuse infiltrée d'une sérosité rougeâtre et visqueuse. On ne rencontre pas de traces évidentes d'endocardite; mais le cœur est très-hypertrophié : ses dimensions sont évaluées à un tiers de plus que le volume normal du cœur d'un adulte; dilatation corrélative des oreillettes; c'est sans doute à une altération de diamètre des orifices que le bruit de souffle devait être rapporté.

L'observation qu'on vient de lire ne peut rigoureusement être donnée comme un fait de *chorée terminée par la mort;* elle permet, toutefois, de démontrer anatomiquement l'existence de la péricardite qui s'est développée pendant le cours d'un rhumatisme articulaire, lequel était lui-même consécutif à une attaque de chorée.

Le fait suivant offre plus d'intérêt : il nous montre une chorée récente (parvenue à son sixième jour) et indépendante de tout rhumatisme articulaire, qui se complique d'une endopéricardite rapidement mortelle.

Obs. LXXXIV. — *Chorée intense sans rhumatisme articulaire; endopéricardite constatée dès l'entrée, au cinquième jour; épanchement péricardique. Mort. Autopsie: lésions viscérales multiples.* — Une fillette de 7 ans entre à l'hôpital des Enfants (salle Sainte-Geneviève) pour une *chorée* survenue depuis cinq jours, *sans aucun symptôme de rhumatisme.* Dès le jour de l'entrée, je reconnais l'existence d'une *endopéricardite* (matité considérable à la région précordiale; souffle commençant avec le premier temps et offrant son maximum à la pointe, où il couvre complétement les deux bruits du cœur). La chorée est intense, généralisée.

A un deuxième examen, je note l'accroissement de l'épanchement péricardique (matité précordiale mesurant 10 centimètres sur 9) ; il existe du frémissement cataire; le souffle persiste avec ses mêmes caractères ; il ne se propage pas dans les vaisseaux du cou.

Les jours suivants, la matité augmente encore d'étendue (11 centimètres sur 12); le souffle devient plus intense. L'enfant succombe dans un accès de suffocation.

A l'*autopsie*, on trouve le feuillet pariétal du péricarde adhérant au cœur dans ses deux tiers inférieurs en avant : ces *adhérences*, manifestement récentes, se déchirent facilement et sont constituées par une lymphe plastique rougeâtre : la paroi postérieure du cœur est villeuse et baigne dans un *épanchement péricardique* assez abondant (100 grammes), formé de sérosité avec fausses membranes molles et jaunâtres. L'*endocardite* est très-manifeste : il existe une insuffisance mitrale (épreuve de l'eau) ; la valvule mitrale est rouge, injectée, parsemée, vers son bord libre, de petites végétations miliaires. Les valvules aortiques sont également rouges, injectées. L'endocarde de l'oreillette gauche est dépoli, blanchâtre et rugueux. Le cœur, très-hypertrophié, offre une dilatation de toutes ses cavités.

La *pie-mère crânienne* présente une infiltration séreuse assez abondante ; congestion vasculaire de l'encéphale ; léger épanchement de sérosité dans les ventricules latéraux.

La *moelle* est un peu plus injectée qu'à l'état normal.

L'examen nécropsique nous fait voir ici manifestement l'existence d'une phlegmasie intense des séreuses cardiaques : l'endocarde aussi bien que le péricarde sont recouverts de produits inflammatoires en rapport avec les signes perçus pendant la vie. De plus, la pie-mère crânienne, ainsi que l'encéphale, sont le siége d'une forte congestion, et les ventricules contiennent un léger épanchement séreux. Peut-on méconnaître, dans ce cas, l'existence d'un rhumatisme viscéral qui a fait sentir son action non-seulement sur les séreuses cardiaques, mais peut-être aussi sur l'encéphale et ses membranes (*rhumatisme cérébral*) ?

Parmi les faits de chorée rhumato-cardiaque remarquables par la rapidité de la terminaison funeste, je rappelerai celui du jeune Les... (obs. 20), qui, atteint d'un rhumatisme articulaire léger avec endopéricardite et pleurésie gauche, semblait dans un état satisfaisant, quand tout à coup il fut pris d'étouffements et mourut en quelques heures.

Il ne faudrait pourtant pas croire que la cardiopathie choréique progresse fatalement et se termine toujours par la mort;

nous avons vu, dans un certain nombre de cas, les phlegmasies cardiaques finir par la guérison. Cette terminaison heureuse nous a paru être moins rare dans la péricardite (Bright en cite plus d'un exemple) que dans l'endocardite; et ce fait d'une gravité un peu moindre de la première de ces affections est également vrai pour les phlegmasies cardiaques directement issues du rhumatisme articulaire.

Quoi qu'il en soit, voici trois observations où l'inflammation de l'endocarde (qui à la vérité était légère) a disparu comme la danse de Saint-Guy; dans ces cas favorables, la chorée cardiaque a donc guéri dans sa totalité.

Obs. LXXXV. — *Chorée rhumatismale et cardiaque; guérison.* — Prieur (Joseph), âgé de 14 ans, entré le 3 janvier 1867 à la salle Saint-Louis, nº 10. C'est un garçon bien constitué et assez fort; il a eu, il y a trois ans, une forte attaque de *rhumatisme articulaire aigu*, laquelle a duré six mois (quatre mois d'alitement). Six mois après la guérison, *chorée* assez forte qui a duré un an; depuis lors, les mouvements choréiques n'ont jamais complétement disparu, et même, depuis la fin de novembre, la chorée a repris de l'intensité.

A l'entrée de l'enfant, je constate une chorée d'intensité moyenne. Il existe un léger *souffle d'anémie à la base du cœur*; et, en outre, un *souffle* assez rude au premier temps et *à la pointe*.

Le 5 janvier, on commence le tartre stibié (15, 20 et 25 centigrammes). L'amélioration, sensible dès le début de ce traitement, continue chaque jour. On peut l'évaluer actuellement à 50 0/0.

Un mieux graduel et sensible est obtenu et l'enfant est à peu près guéri, le 30 janvier, des mouvements des membres; quelques grimaces persistent. Le souffle cardiaque est à peine perceptible à la pointe.

Obs. LXXXVI. — *Chorée, dix mois après un rhumatisme articulaire; dans le cours de la chorée, endocardite légère; guérison des deux maladies.* — Un garçon de 10 ans et demi fut atteint d'une *chorée* intense dix ou onze mois après une attaque de *rhumatisme articulaire*. Pendant le cours de la chorée, je notai une énergie insolite des battements cardiaques : la matité précordiale était normale; mais l'auscultation me fit constater l'existence d'un *bruit de souffle* ayant son maximum au premier temps et à la pointe du cœur. La chorée guérit parfaitement, et en même temps je pus m'assurer que les symptômes anomaux du côté du cœur avaient complétement disparu.

Obs. LXXXVII. — *Trois mois après un torticolis, chorée intense cérébrale et cardiaque; guérison de tous les accidents morbides.* — Mousset (Eugène), âgé de 7 ans, entré le 28 octobre 1864, à l'hôpital des Enfants, salle Saint-Louis, nº 6.

Ce garçon a offert dans son jeune âge quelques symptômes de scrofule; il n'a jamais souffert du rhumatisme, et ses parents n'en ont jamais été atteints.

Au mois de juillet dernier, Mousset se plaignit d'un torticolis qui a guéri en quelques jours. Le mois suivant, il fut pris d'une fièvre accompagnée d'un exanthème mal caractérisé.

Quinze jours plus tard, les mouvements des membres supérieurs, puis inférieurs, devinrent désordonnés; la face était grimaçante, et, en quelques jours, la *chorée* fut généralisée. La langue prit part aux mouvements convulsifs des membres; la parole devint embarrassée; bientôt on remarqua une tendance très-prononcée aux pleurs, à la tristesse, et même un *mutisme* absolu.

C'est à ce moment que l'enfant nous fut amené. La chorée était très intense; le *cœur* ausculté avec soin ne présenta tout d'abord *aucun symptôme morbide;* mais, quelques jours plus tard, je constatai l'existence d'un *bruit de souffle* siégeant à la pointe du cœur et localisé au premier temps. Le petit malade fut soumis à la médication arsenicale (arséniate de soude, 0 gr. 002 à 0 gr. 25).

Les troubles intellectuels cessèrent les premiers, puis les mouvements choréiques diminuèrent d'intensité et disparurent complétement. A la sortie de l'hôpital, le 4 décembre 1864, la chorée était presque entièrement guérie; l'intelligence avait repris son niveau habituel; enfin, le *souffle cardiaque avait lui-même disparu;* les bruits du cœur avaient recouvré leurs caractères normaux.

Dans ce dernier cas, j'ai vu positivement l'endocardite naître dans le cours de la chorée, et, ce qui est plus rare, je l'ai vue finir, la maladie première ayant duré deux mois et demi, et la complication un mois seulement. La chorée qui fut intense et marquée par des troubles notables de l'intelligence *(aphasie)*, était d'ailleurs d'origine rhumatismale, puisqu'il y avait eu quelques mois auparavant un torticolis.

Le pronostic de la chorée cardiaque est en définitive excessivement sévère, puisque cette sévérité de la prognose est la résultante de plusieurs éléments pathologiques comportant tous, bien qu'inégalement, du danger.

La chorée n'est point grave par elle-même, mais par la possibilité de complications sérieuses, possibilité qu'augmente la fréquence de ses récidives. Il y a plus de péril dans le rhumatisme par la probabilité plus grande de ces mêmes complications, par la fréquence aussi plus grande des récidives (on peut être rhumatisant toute la vie, on n'est guère choréique que dans

l'enfance), et enfin par la mobilité plus marquée du mal qui a plus de tendance à se généraliser, à se transporter des jointures aux membranes séreuses et aux viscères, au cœur et au cerveau en particulier.

Quant aux phlegmasies du cœur, on en connaît la marche presque fatale, marche hâtée, chez les enfants, par les attaques répétées de la chorée et du rhumatisme qui souvent surajoutent des lésions nouvelles aux altérations premières; on en sait la léthalité finale, à tous les âges; c'est dire assez que la chorée rhumato-cardiaque (combinaison pathologique si longtemps et si souvent encore méconnue) est une des plus redoutables affections qui abrègent la vie et empêchent l'enfant de devenir homme.

§ VIII. — Traitement de la chorée cardiaque.

Je ne veux parler, à propos de la *chorée rhumato-cardiaque*, ni du traitement du *rhumatisme* chez les enfants dont il a été déjà question dans la première partie de ce travail, ni du traitement de la *chorée* que j'indiquerai dans la troisième partie. J'ai seulement à rechercher si l'association de la danse de Saint-Guy et des maladies du cœur, soit au moment où elle se forme, soit alors qu'elle est accomplie, fournit des indications ou des contre-indications nouvelles à la thérapeutique, si, en d'autres termes, la chorée cardiaque commande, à titre de combinaison pathologique, une médication particulière ou nécessite des changements à la médication habituelle des deux affections séparées.

Il faut, pour cela, distinguer les cas différents que présente la clinique:

1° *La chorée cardiaque est en voie de formation :*

A. — Lorsque la danse de Saint-Guy naît sous les yeux de l'observateur chez un enfant atteint d'une péricardite ou d'une endocardite aiguës (sans rhumatisme articulaire concomitant), le traitement de la phlegmasie cardiaque n'en subit point de changements notables et c'est toujours lui qui doit prédominer.

Que le désordre de la musculation se borne, comme il arrive souvent, à quelques petits mouvements convulsifs des doigts, ou qu'il soit promptement fort et généralisé, la médication première

(qui a dû être antiphlogistique) ne sera point modifiée; elle continuera d'ailleurs à être subordonnée à l'intensité de la fièvre et des accidents cardiaques ainsi qu'à l'état du petit malade. Toutefois, l'apparition de la chorée étant alors une preuve de l'énergie et de la persistance du vice rhumatismal, le médecin devra se tenir d'autant plus sur ses gardes et persévérer dans un traitement actif (avec les tempéraments qu'exige le jeune âge).

S'il y a simultanément phlegmasie du cœur et rhumatisme articulaire aigus, à la médication locale et générale opposée déjà aux accidents cardiaques et au vice rhumatique, il faudra ajouter une médication qui ait le pouvoir de diminuer l'ataxie choréique ainsi que la douleur. Ce double effet sera parfois obtenu au moyen du tartre stibié et des opiacés à haute dose; le tartre stibié, contro-stimulant qui abat les forces musculaires (10, 20, 30 centigr. progressivement pendant trois jours); les opiacés (extrait aqueux thébaïque 5 à 20 centigr. en vingt-quatre heures) qui, endormant et la sensibilité et la motilité, calment les vives douleurs et modèrent les grands mouvements convulsifs si pénibles pour des membres endoloris (on sait que l'agitation musculaire de la danse de Saint-Guy cesse ordinairement pendant le sommeil).

B. — Inversement, lorsque la chorée au lieu de dériver immédiatement d'une péricardite ou d'une endocardite ou d'un rhumatisme articulaire précède ces affections aiguës qui viennent la compliquer, la médication dirigée d'abord contre le désordre de la musculation est aussitôt effacée par celle que commandent les nouvelles manifestations pathologiques.

La chorée avait commencé sans fièvre (à l'état de simplicité elle est apyrétique), et le plus souvent la fièvre s'allume quand survient la complication; un traitement tonique et même excitant avait pu d'abord être prescrit rationnellement (bains sulfureux, applications froides, gymnastique, régime fortifiant, et même préparations ferrugineuses à l'encontre de l'anémie si souvent concomitante); et voici qu'en raison des complications inflammatoires les antiphlogistiques sont indiqués impérieusement.

D'autres fois on avait dû se borner à l'expectation, tant les mouvements choréiques étaient légers, circonscrits, et tant l'af-

fection, dégagée de tout autre désordre fonctionnel, paraissait simple, insignifiante; et voici que de dangereuses complications réclament un traitement énergique. Les émissions sanguines, les contro-stimulants, les sédatifs de la circulation (quinine, digitale, etc.), et plus tard les révulsifs cutanés, devront être employés avec vigueur, afin d'enrayer, s'il est possible, ces redoutables inflammations du cœur, dégénérant vite en lésions organiques.

En somme, que la chorée soit issue directement d'une phlegmasie cardiaque, ou que celle-ci ait succédé plus ou moins tôt à celle-là (avec ou sans rhumatisme concomitant ou intermédiaire), le traitement spécial de l'ataxie musculaire sera toujours primé par celui de la maladie du cœur; on peut appliquer alors à la thérapeutique l'axiome de pathologie « *Duobus doloribus obortis vehementior obscurat alterum.* »

2° *La chorée cardiaque est constituée :*

Les cas les plus fréquemment observés dans la pratique sont ceux où la maladie du cœur, engendrée par le rhumatisme articulaire, a survécu à la guérison de l'arthrite, est devenue chronique et se complique ultérieurement de danse de Saint-Guy. L'enfant ainsi atteint est passible non-seulement des accidents cardiaques et des désordres constitutionnels amenés par le progrès naturel de sa maladie; mais encore il est exposé aux récidives et de l'arthrite et de la chorée; il est désormais la proie de la diathèse rhumatismale, qui pour l'abattre plus sûrement, ajoutera des coups intermittents et répétés (rhumatisme articulaire et danse de Saint-Guy récidivants) à une action continue, incessante (endocardite chronique).

Ici encore, les deux états morbides suivant, malgré leur communauté d'origine, une marche presque toujours indépendante, le traitement direct du désordre de la musculation devient secondaire : c'est dans son principe rhumatique plus que dans ses effets actuels que la chorée devra être combattue; c'est surtout en vue de l'atténuation de la diathèse causale que le praticien devra conduire sa médication. C'est dans ces cas, et dans le but particulier d'aguerrir le corps contre les brusques vicissitudes de l'atmosphère (grande cause des manifestations rhumatismales) que les bains sulfureux, les lotions froides, l'hydrothérapie, les

exercices gymnastiques, pourront être prescrits avec avantage chez les enfants choréiques. Mais il va sans dire que si la chorée est compliquée d'affection du cœur, ces remèdes devront être employés avec une modération extrême.

C'est l'auscultation et la percussion qui décideront, dans ces conditions complexes, des changements radicaux à apporter au traitement banal de la danse de Saint-Guy : car les remèdes qui peuvent convenir à la chorée simple pourraient être tout à fait contraires à la chorée cardiaque.

Le stéthoscope, en révélant l'existence d'un bruit de souffle à la pointe du cœur chez un jeune sujet choréique (exempt pourtant de tout trouble fonctionnel de la circulation), fournira les données les plus utiles et les plus certaines à la thérapeutique.

Que si, sans avoir jamais ausculté votre malade, et, par suite, méconnaissant une maladie organique du cœur, vous ordonnez des exercices violents (la course rapide, le jeu du cerceau, le saut à la corde, la danse, la gymnastique de force avec accompagnement de chant); si vous ordonnez les bains frais, les immersions dans l'eau froide, la natation à la mer, vous courrez grand risque et de provoquer vers les jointures de nouvelles poussées rhumatismales, et surtout d'aggraver l'affection cardiaque.

CONCLUSIONS.

Résumons maintenant ce long travail sur la *chorée cardiaque* (ainsi que nous l'avons fait pour le rhumatisme chez les enfants et en particulier pour le rhumatisme avec danse de Saint-Guy); rappelons, sous forme de propositions, les faits principaux qui ressortent de cette étude clinique sur la chorée associée aux maladies du cœur (1).

La parenté du rhumatisme et de la chorée, prouvée directement par nos observations de rhumatisme avec danse de Saint-

(1) C'est ailleurs et avec de très-nombreux matériaux que je ferai l'histoire particulière des *maladies du cœur chez les enfants*. Dans ce travail sur la chorée cardiaque, on trouvera, surtout à propos de l'étiologie et de la symptomatologie de ces maladies du cœur, des considérations pratiques qui recevront ultérieurement des développements convenables.

Guy, l'est encore d'une manière indirecte, mais non moins positive, par nos observations de chorée cardiaque.

Les faits de chorée rhumato-cardiaque (j'en ai recueilli personnellement près de quatre-vingts dans une dizaine d'années) sont trop nombreux pour qu'on puisse y voir une coïncidence fortuite; ils manifestent une relation pathogénique indéniable entre les maladies du cœur et la danse de Saint-Guy.

Relativement à cette association pathologique, on voit que *tantôt* la chorée est unie à l'affection cardiaque sans l'intermède d'un rhumatisme articulaire, et tantôt c'est ce rhumatisme qui leur sert de trait d'union.

Dans les faits de chorée cardiaque, tantôt la chorée précède la maladie du cœur (obs. 31 à 35), tantôt la maladie du cœur précède (obs. 36 et 37), et la chorée en sort directement. D'autres fois, la danse de Saint-Guy et la cardiopathie naissent presque simultanément (obs. 38 à 45), de même que, dans la plupart des rhumatismes articulaires, le cœur se prend presque en même temps que les jointures. Beaucoup plus souvent on n'arrive point à déterminer quelle modalité rhumatismale a commencé, la cardiopathie ou le désordre de la musculation; lorsqu'on observe les deux maladies, déjà elles sont associées (obs. 46 à 52), et l'on ne sait si la phlegmasie cardiaque s'est développée dès la première atteinte de chorée on dans le cours d'une récidive ou même dans les intervalles.

Le lien qui unit les phlegmasies cardiaques et la danse de Saint-Guy est celui-là même qui rattache la chorée au rhumatisme articulaire.

Deux états morbibes sont associés dans la chorée cardiaque; l'alliance est triple dans la *chorée rhumato-cardiaque :* l'arthrite, l'ataxie musculaire, la cardiopathie, se montrent ensemble ou successivement, toutes trois témoignant d'une diathèse unique dont elles émanent, à savoir le rhumatisme.

Quant à la filiation des trois éléments morbides, c'est la chorée qui parfois ouvre la scène : après la première attaque (obs. 54 et 55), ou après la seconde (obs. 57), ou dans une récidive ultérieure (obs. 56 et 58), l'arthrite se développe ainsi que la phlegmasie cardiaque. Quelquefois un intervalle très-long sépare la

danse de Saint-Guy de l'arthrite (trois ans dans l'obs. 58 *bis*) : donc le nombre des chorées non rhumatismales, déjà assez restreint, est moindre encore qu'il ne le paraît, puisque certaines chorées qui, à leur début et pendant plusieurs années, sont jugées simples, révèlent plus tard, par des arthrites, leur nature rhumatismale : parfois, en effet, c'est la danse de Saint-Guy qui se montre dès le principe et qui crée la diathèse.

Dans la majorité des cas de chorée rhumato-cardiaque, c'est le rhumatisme des jointures qui est la manifestation primaire (9 fois sur 12 dans notre premier mémoire, et, dans le deuxième, obs. 59 à 70, etc.).

L'évidence des rapports intimes des maladies du cœur et de la danse de Saint-Guy, rapports d'origine et de nature, est surtout mise en saillie par nos faits si importants (voy. série G), où l'on voit la triade rhumatique se constituer soit en plusieurs années (obs. 74), soit très-vite (obs. 71); le désordre de la musculation, le rhumatisme, la phlegmasie cardiaque, procédant par attaques multiples, alternantes ou simultanées, celles-ci se succèdent, se pressent dans le même temps, éléments semblables et combinaisons variées d'une même diathèse.

Chez la malade de l'observation 73, dans les deux attaques de chorée, dans les cinq atteintes de rhumatisme articulaire et dans les nombreuses reprises de la phlegmasie cardiaque, on aurait vu autrefois trois maladies distinctes; il faut y voir aujourd'hui les phases d'une seule et même affection et les manifestations de plus en plus accentuées d'une diathèse unique.

La danse de Saint-Guy et les phlegmasies du cœur, à preuve du lien supérieur qui les unit (le vice rhumatismal), ont mutuellement une *action causale* positive.

La chorée peut, par elle-même, être une cause de maladie du cœur, c'est-à-dire qu'une phlegmasie cardiaque peut, sans l'intermède visible d'un rhumatisme articulaire, se développer dans le cours ou dans le déclin d'une danse de Saint-Guy.

Inversement, une chorée peut dériver d'une phlegmasie cardiaque, soit la péricardite, soit plus souvent l'endocardite : ce n'est pas que la convulsion musculaire soit un symptôme de ces phlegmasies; elle ne dépend point d'une lésion du nerf

phrénique et d'une action réflexe de la moelle épinière; les mouvements choréiques observés dans ces cas témoignent d'une nouvelle poussée rhumatique vers la moelle ou le cerveau ou vers leurs méninges.

La cause la plus puissante de la chorée cardiaque c'est le rhumatisme articulaire : car ce rhumatisme engendre beaucoup plus souvent la chorée qu'il n'est engendré par elle; car ce rhumatisme engendre beaucoup plus souvent les maladies du cœur qu'il n'est engendré par elles.

La diathèse rhumatismale est rarement créée par une chorée ou par une endocardite primitives, tandis qu'elle se manifeste *très-souvent* d'emblée par une arthrite (qu'un coup de froid a presque toujours déterminée); et, de cette manifestation première, dérivent ensuite plus ou moins tôt les autres modalités rhumatiques, la danse de Saint-Guy ou les phlegmasies cardiaques.

Dans des cas exceptionnels (obs. 76), c'est la *scarlatine* qui est l'origine du premier rhumatisme (*rhumatisme scarlatineux*) et qui crée ultérieurement la diathèse, laquelle s'accusera par la chorée et la maladie du cœur.

Étiologie de la chorée cardiaque. — Il n'est pas, pour la chorée compliquée de maladie du cœur, de cause autre que le rhumatisme. — Si on la trouve plus souvent chez les filles que chez les garçons, c'est en raison de la fréquence notablement plus grande de la danse de Saint-Guy dans le *sexe* féminin. — Relativement à l'*âge*, c'est surtout dans la seconde enfance que se montre la chorée cardiaque (le maximum des cas est entre 8 et 15 ans). — Le rhumatisme étant *héréditaire*, la chorée cardiaque doit l'être aussi. — Les émotions morales, la peur surtout, n'ayant qu'une influence fort problématique sur la danse de Saint-Guy, n'en ont aucune sur la chorée cardiaque.

Dans la chorée cardiaque il y a tantôt péricardite (5 fois dans nos 71 observations), tantôt et plus souvent endopéricardite (19 fois), tantôt enfin, et c'est le cas le plus fréquent (47 fois), simple endocardite.

Symptomatologie et diagnostic. — Pour affirmer que la chorée est

cardiaque, il faut avoir constaté les *signes physiques* de la maladie du cœur : les troubles fonctionnels (palpitations, dyspnée, etc.) sont, ainsi que les simples altérations de rhythme (irrégularités, intermittences), insuffisants pour le diagnostic; car ces phénomènes morbides pourraient dépendre d'un trouble purement dynamique dans les mouvements d'un organe qui est essentiellement musculeux. — La matité plus étendue de la région précordiale et les bruits anomaux sont les seuls signes certains des affections cardiaques.

Les *souffles* ont une importance capitale dans le diagnostic de l'endocardite, et surtout le *souffle* dont le siége maximum est *à la pointe du cœur*, c'est-à-dire à l'orifice mitral. — Les souffles cardiaques, chez les sujets de la première et même de la seconde enfance, ne dépendant presque jamais de la chloro-anémie, et de plus, les souffles ayant toujours, quand ils sont inorganiques, leur maximum d'intensité à la base du cœur, il en résulte qu'un souffle perçu à la pointe, chez un enfant atteint de chorée, ne devra pas être rapporté à l'anémie (qui pourtant est très-souvent concomitante), mais qu'il sera le signe d'une endocardite.

En conséquence, un souffle au premier temps et à la pointe du cœur constaté chez un choréique, est un indice à peu près certain de chorée cardiaque. — La valeur considérable de ce souffle en sémiotique est démontrée par ces faits très-nombreux où le bruit anomal naît sous l'oreille de l'observateur, pendant le cours de la danse de Saint-Guy; celle-ci guérit, tandis que le bruit pathologique survit à cette guérison, et, quelques années plus tard, l'endocardite qui avait été annoncée par ce seul signe, progresse, devient chronique et dégénère en maladie organique du cœur.

Quoique nés les uns des autres et s'engendrant aussi les uns les autres, les éléments morbides de la chorée cardiaque, une fois celle-ci constituée, perdent presque complétement leur action réciproque, et n'ont plus de commun que leur origine rhumatique. — Une danse de Saint-Guy légère peut en effet donner naissance à une grave phlegmasie cardiaque, et inversement une grave endopéricardite à de légères convulsions musculaires. — Même discordance dans la marche des éléments de la chorée cardiaque : les convulsions peuvent devenir générales et très-fortes,

alors que la phlegmasie cardiaque reste à peine marquée ou même diminue ; au contraire, dans presque tous les cas, la maladie du cœur progresse et suit sa marche fatale, tandis que la chorée s'amende et guérit (dans presque toutes nos observations il est dit expressément que l'affection cardiaque survivait à la chorée).

En définitive, c'est encore le vice rhumatismal qui commande et à la symptomatologie, et à l'étiologie de la danse de Saint-Guy, et aux maladies du cœur.

De même que le *pronostic* du rhumatisme articulaire, déjà très-grave chez les adultes par la coïncidence des phlegmasies cardiaques, l'est davantage encore chez les enfants qui peuvent en outre être atteints de chorée consécutive, de même, et *à fortiori*, le pronostic de la danse de Saint-Guy, déjà sérieux par suite de la coïncidence du rhumatisme articulaire, l'est beaucoup plus par l'imminence toujours présente des complications cardiaques. — La sévérité de la prognose dans la chorée est donc beaucoup plus grande que ne l'ont indiqué les descripteurs de cette maladie; et, quant à la chorée rhumato-cardiaque, dont l'existence même avait été jusqu'ici méconnue, elle est, en somme, une des plus redoutables affections qui abrégent la vie de l'enfant.

Traitement. — La chorée cardiaque, et lorsqu'elle se constitue, et lorsqu'elle est constituée dans son ensemble, réclame un *traitement* particulier et nécessite des modifications dans la thérapeutique habituelle des états morbides séparés.

Si la chorée légère et partielle, qui se montre dans certaines inflammations aiguës du cœur, peut être négligée (épiphénomène insignifiant en comparaison des graves accidents cardiaques), elle rappelle pourtant au médecin que la diathèse rhumatismale continue à être en puissance, et qu'il doit persévérer dans la médication active qu'il a commencée contre de redoutables phlegmasies (la médication antiphlogistique, tempérée en proportion de l'âge, est la préférable).

Si une chorée cardiaque est compliquée de rhumatisme articulaire aigu, au traitement local et général opposé déjà à la maladie du cœur et au vice rhumatismal, il faudra ajouter des remèdes qui modèrent et la douleur et l'ataxie musculaire si pé-

nible dans des membres endoloris (tartre stibié, opiacés à haute dose).

Quand la danse de Saint-Guy a précédé l'arthrite et les inflammations du cœur; quand ces manifestations pathologiques éclatent dans son cours, la physionomie de la maladie change aussitôt, et la médication dirigée primitivement contre le désordre de la musculation, devra pareillement changer. La maladie était apyrétique; elle devient fébrile, et, au traitement tonique et même excitant prescrit d'abord (l'anémie complique très-souvent la chorée), il faudra se hâter de substituer la médication antiphlogistique, et remplacer la gymnastique, les bains sulfureux, les préparations ferrugineuses, par les émissions sanguines locales ou générales et par les débilitants. La maladie était simple, sans la moindre gravité apparente, et voici que les plus dangereuses complications surviennent; on avait pu se borner à la méthode expectante, et voici que le traitement ne saurait être trop actif, trop énergique, et que la plupart du temps, malgré cette énergie (antiphlogistiques, contro-stimulants, sédatifs, révulsifs), elle restera impuissante, et l'affection du cœur progressera plus ou moins vite, mais fatalement, vers une terminaison funeste.

Dans la plupart des cas observés, la triade rhumatique est complète, il y a chorée rhumato-cardiaque. Alors la maladie du cœur est continue, persistante, et elle se complique encore par intervalles, soit de chorée, soit de rhumatisme articulaire, soit des deux à la fois. Dans ces conditions complexes, le traitement direct de la chorée n'est plus que secondaire; il est constamment primé par celui des autres manifestations rhumatismales bien autrement graves. Tous les efforts du praticien devront tendre désormais à atténuer la diathèse, et à retarder, s'il est possible, la marche de la maladie du cœur.

Dans le traitement de la chorée cardiaque, c'est l'auscultation qui, en précisant la diagnose, fournit à la thérapeutique les données les plus sûres et les plus utiles.

De la notion de la coïncidence d'une maladie du cœur chez un choréique découle le précepte de s'abstenir de médications souvent employées banalement (bains sulfureux, bains froids, nata-

tion, gymnastique), médications périlleuses dans la conjoncture, qui peut-être diminueront la danse de Saint-Guy, mais qui certainement aggraveront l'affection cardiaque.

Conclusion générale. — La nature rhumatismale de la chorée, prouvée déjà par les faits de coïncidence du rhumatisme, l'est encore par les faits de coïncidence des maladies du cœur. Et de même qu'on doit signaler dans la description du rhumatisme articulaire chez les enfants un *rhumatisme avec chorée*, de même aussi il faut admettre, dans la nosographie de la danse de Saint-Guy, une forme particulière, la *chorée avec maladies du cœur;* c'est la *chorée cardiaque* dont je viens de faire une étude spéciale.

La fréquence de ces coïncidences (rhumatisme articulaire et maladies du cœur) aggrave singulièrement le *pronostic* de la chorée, regardé jusqu'à présent comme peu sérieux, et il doit en résulter pratiquement des modifications importantes dans le *traitement* de cette prétendue névrose.

RECHERCHES SUR LA PARALYSIE MUSCULAIRE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE OU PARALYSIE MYO-SCLÉROSIQUE,

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

(4e article.)

§ Ier.

Diagnostic différentiel de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance et de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Si l'atrophie musculaire graisseuse progressive n'apparaissait que dans l'âge adulte, il serait certes superflu d'exposer ici les signes qui la distinguent de la paralysie pseudo-hypertrophique, maladie jusqu'à ce jour observée seulement dans l'enfance ou sous l'adolescence.

Mais, depuis longtemps, j'ai publié des faits cliniques (1) qui

---

(1) *Étude comparée des lésions anatomiques de l'atrophie musculaire graisseuse progressive et de la paralysie générale* (*Union médicale*, 1832, *et électrisation localisée*, 1re et 2e éditions).

établissent que l'atrophie musculaire graisseuse progressive peut également apparaître dans l'enfance et qu'elle présente alors quelques caractères particuliers. Comme je les croyais exceptionnels, je n'ai pas attiré spécialement l'attention sur eux ; il en est résulté que généralement ils ont été ignorés ou méconnus. C'est pour cela, peut-être, que l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance a été confondue avec d'autres affections musculaires du même âge, principalement avec la paralysie pseudo-hypertrophique. Une des raisons principales qui m'engagent à essayer de dissiper cette confusion, c'est qu'elle a été commise par des observateurs d'un grand mérite.

Afin que de telles erreurs de diagnostic soient à l'avenir impossibles, il est nécessaire que je rappelle et même que je décrive, en m'appuyant sur de nouveaux faits cliniques, les caractères principaux de l'atrophie musculaire graisseuse progressive et particulièrement celle de l'enfance ; ils en constitueront les éléments de diagnostic.

De cette étude clinique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance, que j'exposerai brièvement, je tirerai les déductions applicables au diagnostic différentiel qui fait le sujet principal de ce paragraphe.

A. *Éléments de diagnostic de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance.*

L'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance, dont j'ai recueilli un nombre suffisant de cas (dix-sept), me paraît mériter une description spéciale, surtout parce qu'elle présente ce caractère singulier que je n'ai jamais rencontré dans l'atrophie musculaire de l'adulte : de débuter par certains muscles de la face à laquelle elle donne une physionomie particulière, plusieurs années avant d'envahir les muscles moteurs des membres supérieurs et du tronc. Ce début par les muscles de la face peut donc être considéré comme un caractère propre à cette atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance ; c'est de plus un signe prémonitoire de son extension plus ou moins prochaine aux muscles des membres et du tronc.

Ce fait clinique important que j'avais seulement signalé depuis des années, a besoin d'une démonstration nouvelle et plus

complète, que l'on trouvera dans l'observation suivante et dans quelques autres que j'exposerai plus sommairement.

OBS. XIV, XV, XVI. — *Atrophie musculaire graisseuse progressive, débutant chez le frère et la sœur par quelques muscles de la face, à l'âge de 5 à 6 ans, s'étendant ensuite progressivement, quelques années plus tard, aux muscles des membres supérieurs et du tronc. — Même maladie se déclarant à 48 ans chez le père de ces enfants, et marchant progressivement de la même manière, sans atteindre toutefois les muscles de la face.* — M. X....., âgé de 61 ans, dont le père est mort atrophique et privé de la plupart de ses mouvements, a eu sept enfants, dont six sont encore vivants; quatre d'entre eux jouissent d'une bonne santé; seulement l'un d'eux a des *lèvres grosses et peu mobiles.* — Les deux derniers (frère et sœur) ont commencé à offrir, vers l'âge de 5 ans, quelque chose d'étrange dans l'expression de la face. *A 6 ans, les lèvres sont devenues grosses et ont perdu leur mobilité.* Leur physionomie, au repos, exprimait l'hébétude, bien que leur intelligence ne fût pas changée; leur face s'est amaigrie, et, pendant le rire qui était comme sardonique, leurs joues s'applatissaient. Ils offraient quelque chose de singulier dans l'articulation des labiales. — De 11 à 12 ans, *amaigrissement progressif de l'épaule et du bras d'un côté;* affaiblissement du mouvement d'élévation de ce bras, pendant lequel l'omoplate de ce côté devenait saillante (par le fait de l'atrophie du grand dentelé), et affaiblissement de la flexion de l'avant-bras sur le bras. Ensuite extension de l'atrophie aux mêmes muscles du côté opposé, et à ceux du thorax dont la plupart ont disparu successivement et presque entièrement, comme dans la figure 8. Les muscles situés à l'avant-bras et à la main sont cependant restés intacts. Mais quelques muscles des membres inférieurs, principalement les fléchisseurs des cuisses sur le bassin, ont été atteints les derniers, ce qui rend la déambulation difficile et fatigante. Aujourd'hui, l'un a 31 ans et l'autre 41 ans.

M. X....., qui avait transmis à deux de ses enfants (ceux dont l'histoire vient d'être relatée) le germe de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, germe qu'il avait hérité lui-même de son père, est resté indemne de toute affection musculaire jusqu'à l'âge de 48 ans, époque à laquelle, sans éprouver des douleurs,

ses deux épaules se sont amaigries; les mouvements d'élévation de ses bras sont devenus de plus en plus difficiles, et ont bientôt produit l'écartement de ses omoplates en forme d'ailes. Puis les muscles de ses avant-bras et de sa poitrine se sont atrophiés successivement et lentement. Enfin les muscles moteurs de ses membres inférieurs ont été atteints à leur tour. — En somme, l'atrophie musculaire graisseuse progressive a envahi les mêmes muscles que chez ses enfants, sans toucher toutefois aux muscles de sa face.

Se voyant menacé de perdre bientôt la possibilité de se mouvoir, M. X..... est venu me consulter sur les moyens d'arrêter la marche de sa maladie. C'est alors qu'il m'a raconté l'histoire lamentable de cette maladie de famille. Alors aussi j'ai constaté, *de visu* et par l'exploration électrique, l'atrophie, à des degrés divers, d'un grand nombre des muscles moteurs de ses membres supérieurs et de son tronc.

Les deux premiers faits cliniques, exposés dans la triple observation précédente, sont une esquisse fidèle de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance. En effet, dans une quinzaine de cas que j'ai recueillis et qui avaient avec eux beaucoup d'analogie, le début de la maladie a été signalé, entre 5 et 7 ans, par l'atrophie des mêmes muscles de la face que dans ces deux cas, et, en premier, de l'orbiculaire des lèvres dont le défaut de contractilité occasionnait une épaisseur caractéristique des lèvres. Les désordres expressifs de la physionomie sont alors devenus les mêmes que dans les cas précédents, surtout pendant le rire qui n'était exécuté que par le buccinateur ou le *risorius Santorini*; puis, après une période stationnaire, l'atrophie a envahi, de 9 à 14 ans, les membres supérieurs, le tronc, et, en dernier lieu, les membres inférieurs, dont elle a détruit les muscles progressivement, irrégulièrement ou capricieusement, laissant quelques-uns de ces derniers intacts, de la même manière du reste que dans l'atrophie musculaire graisseuse de l'adulte.

Les caractères différentiels de l'atrophie musculaire graisseuse de l'âge adulte et de l'enfance, et ceux qui leur sont communs, ont été mis en relief, dans cette même observation, par l'histoire de ce père qui, après avoir transmis à ses deux enfants un germe

morbide qu'il avait hérité de son père, n'en a subi lui-même les atteintes qu'à l'âge de 45 ans. On vient de voir, en effet, que laissant intacts les muscles de sa face, cette maladie de famille a débuté par ses membres supérieurs, s'étendant de là au tronc et, en dernier lieu, aux membres inférieurs, détruisant même successivement à peu près les mêmes muscles que chez ses enfants. C'est ainsi que marche toujours, chez l'adulte, l'atrophie musculaire graisseuse progressive, car depuis que, dans mes premières recherches, j'ai démontré l'existence de cette entité morbide (depuis 1849), je n'ai rencontré qu'une fois, chez l'adulte (chez le nommé Lecomte, dont il sera question bientôt page 434), sur plusieurs centaines de cas, les muscles de la face atteints par l'atrophie, et cela dans la période ultime de sa maladie.

Je viens de déclarer que j'ai observé seulement 15 cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance, tandis que j'en ai rencontré plusieurs centaines chez l'adulte, et cela dans l'espace d'environ vingt années; c'est dire qu'elle est relativement fréquente dans l'âge adulte et rare dans l'enfance.

Afin de compléter cette esquisse de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance, j'ai essayé d'en montrer les signes objectifs dans la figure 8. Elle a été dessinée d'après l'une des photographies assez nombreuses, que je possède, d'enfants ou d'adolescents atteints par cette maladie. Je lui ai donné la préférence, parce qu'elle se rapproche le plus des deux faits cliniques précédents (obs. XIV et XV). En voici la relation sommaire.

Obs. XVII. — *Atrophie musculaire graisseuse progressive, débutant à 6 ans par l'orbiculaire des lèvres et quelques autres muscles de la face, stationnaire jusqu'à 14 ans, s'étendant ensuite aux membres supérieurs et au tronc. Pas de cause héréditaire.* — Chez le sujet représenté dans la figure 8, quelques muscles de la face ont été atteints par l'atrophie vers l'âge de 6 ans, de la même manière que dans les observations XIV et XV, comme l'indiquent du reste l'épaisseur de ses lèvres et l'aplatissement de ses joues, ainsi que je l'ai constaté aussi par l'exploration électrique qui m'a montré que son orbiculaire des lèvres et ses zygomatiques ne répondaient plus à cette excitation. Son expression faciale était étrange; lorsqu'il

riait, sa bouche s'agrandissait transversalement, ses joues s'aplatissaient et même se creusaient, comme dans les cas précédents; son rire était sardonique; il était exécuté par ses buccinateurs et par son *risorius Santorini*, enfin il articulait difficilement les labiales. — A 14 ans seulement, l'atrophie musculaire a détruit peu à peu et successivement un grand nombre de ses muscles aux membres supérieurs, et au tronc, quelques-uns seulement, ont été atteints aux membres inférieurs. La figure 8 en donne une idée suffisante et me dispense d'entrer dans plus de détails, que j'ai exposés d'ailleurs en 1861 (1). Ce dernier fait clinique ne diffère des deux précédents (obs. XIV et XV) qu'en ce que l'on ne trouve dans l'histoire de ce malade aucune trace d'hérédité.

Obs. XVIII. — La figure 10 représente également une atrophie musculaire graisseuse progressive qui, dans l'enfance, atteint les mêmes muscles de la face et ne s'est étendu que dans l'adolescence (à 13 ans) aux membres et au tronc, où elle a détruit progressivement un assez grand nombre de muscles. Je n'ai pas à revenir ici sur son histoire, que j'ai exposée depuis bien des années (2).

Obs. XIX et XX. — *Atrophie musculaire graisseuse progressive ayant débuté chez deux garçons appartenant à des familles différentes, entre 6 et 7 ans, par les muscles de la face, gagnant ensuite les muscles des membres supérieurs et du tronc, vers l'âge de 10 ans chez l'un et de 12 ans chez l'autre, s'étant enfin généralisée. Mort de l'un d'eux par atrophie des muscles inspirateurs. Pas de causes héréditaires.* — (Des raisons de convenance m'empêchent de rapporter, dans tous leurs détails, ces deux observations semblables en tous points à la précédente.) Il s'agit de deux garçons n'appartenant pas à une même famille, chez lesquels *l'atrophie a débuté par quelques muscles de la face*, dans la seconde enfance, chez l'un à 6 ans, chez l'autre à 7, sans cause héréditaire et sans autre cause appréciable, sans être précédée ni accompagnée de fièvre, ni de convulsions, ni de

(1) Album de photographie pathologique complémentaire du livre intitulé : *De l'Électrisation localisée*, 1861 (fig. 1 et 2).

(2) *Loc. cit.*

douleurs. *Alors les lèvres sont devenues grosses et immobiles*, laissant la bouche entr'ouverte, et l'expression est devenue étrange surtout pendant le rire. Leur physionomie au repos ressemblait à celle du garçon représenté dans la figure 8, et l'articulation des labiales et des *o* était difficile et incomplète, comme dans tous les cas analogues. En un mot, ils présentaient les troubles fonctionnels, ceux de la mastication, entre autres, que l'on rencontre dans toutes ces circonstances. — *Ce n'est que vers l'âge de* 10 *ans chez l'un, et de* 13 *chez l'autre, que les muscles des membres supérieurs et du tronc ont été atteints successivement et irrégulièrement.* — Quand ils m'ont été adressés, l'un en 1861, par le Dr Galtier-Boissière, l'autre en 1867, par M. Leroy de Méricourt, professeur aux écoles de médecine navale, directeur des *Archives de méd. navale*, les membres et le tronc présentaient, quant à l'état de l'atrophie de leurs muscles moteurs, le même aspect que dans la figure 8. — Le tronc prenait seulement une attitude différente; ainsi chez le malade de M. de Méricourt le tronc était très-renversé en arrière, pendant la station debout, à la manière du sujet représenté dans la figure 9. Cette attitude nécessaire à son équilibre était occasionnée par l'atrophie plus avancée de ses spinaux lombaires que celle de ses muscles abdominaux qui, eux-mêmes, commençaient à s'atrophier. — Chez l'autre malade, dont l'attitude du tronc était à peu près la même que dans la figure 8, les intercostaux étaient presque entièrement atrophiés, ce qui avait produit un aplatissement antéro-postérieur du thorax et une diminution de sa capacité. Son diaphragme ayant été atteint à son tour en 1863, ce jeune malade n'a pas tardé à succomber.

Je pourrais citer encore une douzaine de cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance, les uns héréditaires, les autres non héréditaires, à peu près semblables aux précédents. — On trouvera d'ailleurs la relation de plusieurs de ces faits cliniques dans mes publications antérieures (1).

En somme, il ressort de l'ensemble de tous les faits qui précèdent :

1° Que l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'en-

(1) *Loc. cit.*

fance, — celle que nous avons à différencier de la paralysie pseudo-hypertrophique, — débute dans la seconde enfance (en général vers l'âge de 5 à 7 ans) par quelques muscles de la face, à laquelle elle donne une physionomie particulière, en grossissant les lèvres qui ont perdu leur mobillité et en creusant les joues (voyez la figure 8), surtout pendant le rire;

2° Qu'elle envahit, quelques années plus tard, les muscles des membres et du tronc;

3° Qu'elle débute, comme chez l'adulte, par les membres supérieurs et atteint les membres inférieurs seulement à une période avancée de la maladie;

4° Que, dans sa marche envahissante, elle détruit les muscles partiellement, successivement et d'une manière irrégulière;

5° Qu'elle abolit les mouvements isolément et produit des déformations partielles, après la destruction du tissu musculaire.

Ces symptômes principaux de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance constituent les éléments de diagnostic de cette maladie.

B. *Caractères différentiels des éléments de diagnostic de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance et de la paralysie pseudo-hypertrophique.*

L'esquisse que je viens de tracer de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance semble me dispenser d'agiter le diagnostic différentiel de cette maladie et de la paralysie pseudo-hypertrophique.

En effet, comment est-il possible de confondre une affection musculaire (l'atrophie musculaire graisseuse progressive) qui débute par la face et s'étend plusieurs années après aux membres supérieurs, où elle atrophie les muscles partiellement, successivement et irrégulièrement, et les fait passer à l'état gras, qui n'abolit les mouvements qu'après avoir détruit les muscles, qui enfin, dans sa progression, suit une marche descendante, comment, dis-je, peut-on la confondre avec une maladie (la paralysie pseudo-hypertrophique) qui, en général, attaque primitivement les membres inférieurs où elle affaiblit les mouvements d'emblée et en masse, où elle hypertrophie ensuite un plus ou moins grand nombre de muscles, avec une maladie enfin qui

en se généralisant suit une marche ascendante et abolit complétement les mouvements, bien que la plupart des fibres musculaires aient conservé leur striation transversale?

Cette confusion a cependant eu lieu, à l'occasion du fait clinique et anatomo-pathologique suivant, publié en 1852, — je l'ai déjà dit, p. 23, dans l'*Index bibliographique*, — par un pathologiste distingué de Londres, M. Edw. Meryon. Ce pathologiste anglais, et, après lui, en France, d'autres observateurs, qui ont accordé une importance exagérée au fait anatomo-pathologique, se sont même laissé tromper par les apparences. Je vais le démontrer.

En reproduisant l'observation de M. Meryon, je saisis une bonne occasion non-seulement de combattre une erreur diagnostique et anatomo-pathologique, acceptée trop légèrement et sans contrôle par des pathologistes de mérite, mais encore de mettre mieux en relief les signes diagnostiques différentiels de l'atrophie musculaire graisseuse progressive et de la paralysie pseudo-hypertrophique.

a. *Symptomatologie du fait clinique de M. Meryon comparée à celle de la paralysie pseudo-hypertrophique.*

Obs. XXI. — *Nota.* Je ne citerai textuellement de cette observation que les détails principaux. — M. Meryon a rapporté en outre trois autres cas semblables, observés chez les frères de l'enfant dont il va être question; mais leur histoire étant incomplète et leur autopsie n'ayant pas été faite, je me bornerai à en faire ici mention.

« Un enfant, nommé Georges P..., est né en 1834 dans un état « de santé excellent en apparence. *Il était grand et gros, cependant « sans disproportion.* Il traversa la première période de l'enfance « sans que sa santé éprouvât aucun des troubles si communs « pendant la dentition. *Il marcha très-tard; circonstance qu'on at« tribuait au volume de son corps. — Lorsque sa nourrice le faisait « danser sur ses bras, ou bien le soulevait, alors qu'il était couché par « terre, il paraissait être un corps inerte, incapable de s'aider.* Cette « impuissance fut remarquée par le père, avant que la difficulté « de la marche eût attiré son attention sur la maladie de son « fils.

(1) *Loc. cit.*

« *La marche s'améliora cependant lentement;* mais ses mouve-
« ments conservèrent un tel degré de faiblesse qu'ils n'é-
« taient pas en rapport avec ceux d'un enfant de 6 à 7 ans,
« *époque à laquelle il pouvait toutefois faire une marche d'un mille*
« *sans fatigue.* Il resta jusqu'à l'âge de 8 ans sans aucune amé-
« lioration dans son état qui plutôt s'aggrava. Il montait les
« escaliers avec une extrême difficulté, en se cramponnant aux
« balustres et en traînant derrière lui la jambe qui était la plus
« éloignée; ce qui le fatiguait d'avantage qu'en marchant sur
« une surface plane.

« Pendant la déambulation, il bronchait souvent, et lorsqu'il
« tombait, il ne pouvait pas faire le moindre effort pour se re-
« lever. » . . . .

M. Meryon rapporte ensuite qu'à l'âge de 8 ans, un chirurgien de Londres considérant sa maladie *comme le résultat d'un défaut d'allongement de la moelle épinière* (*sic*), cet enfant fut placé dans un appareil d'extension et de contre-extension (sorte de lit de Procuste), mais qu'à l'âge de 11 ans, en mars 1845, son état général s'aggravant, on dut renoncer à ce traitement; qu'à cette époque, soumis à l'observation de Benjamin Brodie et Lawrence, *il ne pouvait plus faire aucun pas; à peine était-il capable de se tenir debout.*

« D'après les conseils de M. Lawrence, on confia l'enfant aux
« soins de M. Templin qui, croyant que la faiblesse pouvait bien
« dépendre *d'un état de rétraction musculaire, s'avisa de couper le*
« *tendon d'Achille et les tendons de quatre autres muscles.* »

Cette ténotomie, secondée d'un appareil prothétique approprié, a paru améliorer momentanément l'état du malade; mais il commença bientôt à perdre lentement et graduellement le peu de forces qui lui restaient.

« Lorsque je fus consulté, en novembre 1848, dit M. Meryon,
« *la force musculaire des extrémités supérieures était aussi diminuée,*
« *mais les masses musculaires du tronc et des membres ne paraissaient*
« *pas diminuées, elles étaient, au contraire, plus développées et mieux*
« *nourries.* »

A cette époque (il avait 15 ans), MM. Benjamin Brodie et Bright, supposant que les symptômes de cette maladie pouvaient dépendre d'une constitution strumeuse et d'un dépôt tuberculeux, soit dans la moelle épinière, soit dans ses enveloppes, soumi-

rent l'enfant à un traitement par le bichlorure de mercure, pendant dix-huit mois, avec un séjour sur les bords de la mer.

Malgré l'application exacte de ce traitement, il perdit lentement ses forces, et, après une fièvre (120 pulsations) survenue avec bronchite, dans une période ultime, il succomba le 20 décembre 1850, à l'âge de 17 ans. — On verra bientôt quels ont été les résultats de son autopsie.

En somme, ce garçon, né en 1834, bien portant et gros sans exagération, marche tardivement et arrive lentement à pouvoir faire, vers l'âge de 7 ans, un mille sans se fatiguer. — En 1845 (à 11 ans), il ne peut plus faire un pas; à peine peut-il se tenir debout. Alors, on coupe les tendons d'Achille pour réduire, sans aucun doute, son double équin, sans résultat bien notable. — En 1848, M. Meryon, appelé *pour la première fois* à visiter cet enfant (alors âgé de 15 ans), constate que la paralysie a gagné les membres supérieurs, mais que les masses musculaires du tronc et des membres, non-seulement ne paraissent pas diminuées, mais qu'au contraire elles sont plus développées. — Enfin, cet enfant s'épuise lentement et graduellement, et succombe, avec une fièvre ultime, en 1850.

Personne assurément ne reconnaîtrait aujourd'hui, dans la symptomatologie du fait relaté par le pathologiste anglais, les signes cliniques caractéristiques de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance et même de l'adulte. Tout au contraire de cette espèce morbide, la maladie de son jeune sujet a attaqué primitivement les membres inférieurs qu'elle a affaiblis en masse, et au lieu d'atrophier les muscles partiellement et irrégulièrement, elle a augmenté le volume des muscles affaiblis ou de quelques-uns d'entre eux; enfin, sa marche a été ascendante, contrairement à l'autre qui, — on le sait, — attaque d'abord les membres supérieurs et, dans une période très-avancée, s'étend aux membres inférieurs. Cette symptomatologie, en un mot, est bien celle de la paralysie pseudo-hypertrophique.

b. *M. Meryon ne considérant que le fait anatomo-pathologique, a rangé son fait clinique dans l'atrophie musculaire progressive.*

On verra cependant bientôt qu'entraîné par la raison ana-

tomo-pathologique, M. Meryon a voulu ranger dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive son fait clinique qui, on l'a vu, s'en éloigne complétement par la symptomatologie. Ayant fait la nécropsie, dans ce cas il *a cru* trouver en effet, à l'examen microscopique des muscles de son sujet, une *dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.*

« Les muscles volontaires, écrit-il, furent examinés et trouvés « partout atrophiés, mous et presque exsangues, et, malgré l'exis« tence apparente de fibres musculaires, ils avaient *perdu la colo« ration rouge foncée* qu'ils présentent à l'état normal. Sous le mi« croscope, on constatait que les fibres musculaires avaient « *perdu leur état strié* et qu'elles présentaient un état diffus, avec « *transformation granuleuse ou graisseuse en plusieurs points de leur « étendue.* Le sarcolème ou tunique élastique des fibres était « brisé et détruit. »

Dans son mémoire de 1852, M. Meryon annonçait seulement que ce fait anatomo-pathologique était un exemple de transformation graisseuse, sans prétendre que le jeune sujet, chez lequel il l'avait constatée, fût atteint de la maladie dont j'avais démontré l'existence, comme entité morbide, dans un mémoire adressé à l'Académie des sciences, en 1849, sous le nom d'*atrophie musculaire avec transformation graisseuse.*

M. Meryon n'avait pas même recherché, à cette époque (en 1852), à quelle espèce morbide il pouvait appartenir. C'était une sage réserve. Mais lorsque, s'appuyant sur ce même fait anatomo-pathologique, il est venu soutenir devant la Société royale de Londres, dans la séance de mars 1867, que le sujet sur lequel il avait rencontré cette lésion musculaire, était atteint de la maladie connue sous le nom d'*atrophie musculaire progressive*, il a commis une erreur de diagnostic contre laquelle proteste, ainsi que je l'ai démontré ci-dessus, la symptomatologie de cette espèce morbide (1).

(1) M. Ed. Meryon a même revendiqué, dans cette même séance, la priorité de la découverte de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. L'honneur de cette découverte appartient tout entière à la France : c'est une question historique aujourd'hui jugée. — En mai 1849, j'ai adressé à l'Académie des sciences un mémoire dans lequel, à l'aide de faits cliniques déjà assez nombreux et recueillis

Cette erreur de diagnostic, que la connaissance de la symptomatologie de l'atrophie musculaire graisseuse progressive aurait dû lui faire éviter, s'explique, comme je viens de le dire, par l'importance exagérée qu'il a donnée à son fait anatomo-pathologique.

Avec une telle manière d'observer, il faudrait aussi ranger dans l'atrophie musculaire progressive les affections musculaires qui se termineraient par la dégénérescence graisseuse, dont la symptomatologie morbide serait cependant essentiellement différente (comme les paralysies par lésion inflammatoire des nerfs, ou de la substance médullaire). Cet exemple démontre tout le vice d'une méthode d'observation qui prétendrait mettre le fait anatomique au-dessus du fait clinique.

c. *Le fait anatomo-pathologique de M. Meryon ne présente pas les caractères de la dégénérescence graisseuse.*

Si j'insiste autant sur cette question, c'est principalement parce que le fait anatomo-pathologique sur lequel se fonde aujourd'hui

---

depuis plusieurs années dans nos hôpitaux de Paris, j'ai, le premier, démontré l'existence de cette entité morbide, que j'ai appelée alors *atrophie musculaire avec transformation graisseuse.* — En 1853, se servant, avec mon consentement, de mes observations et reproduisant les principales propositions contenues dans mon mémoire, Aran, à qui je l'avais communiqué, a publié, dans les *Archives générales de médecine,* la description de cette maladie qu'il a proposé d'appeler *atrophie musculaire progressive.* — Enfin, en 1855, M. Cruveilhier qui, à l'hôpital de la Charité, avait été témoin de mes recherches électro-musculaires sur cette maladie, a fait l'autopsie d'un sujet que j'avais observé, pendant plus de deux années, dans le service de M. Andral. Dans cette autopsie, le savant professeur a découvert *que les racines antérieures de la moelle étaient seules atrophiées,* au niveau de la région cervicale, et il en a conclu que, dans cette maladie, c'était la seule lésion anatomique centrale. Il a proposé de l'appeler *paralysie musculaire progressive atrophique* (voyez d'ailleurs, pour cette question historique, l'excellent article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* t. IV, 1866, p. 29, intitulé : *Atrophie musculaire progressive,* par un témoin oculaire de mes premières recherches, M. Jules Simon, médecin des hôpitaux).

Je saisis cette occasion pour annoncer que l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive a fait récemment un grand pas. Un célèbre micrographe et pathologiste anglais, M. Lockhart-Clarke, vient de découvrir que, dans cette maladie, les cornes antérieures de la substance grise de la moelle sont toujours profondément altérées (voy. *Case of musculaire atrophie with disease of the spinal cord, and medulla oblongata,* from volume L of the *Medico-chirurgical transactions*; London, 1867).

M. Meryon, en jetant, comme on vient de le voir, la confusion dans le diagnostic de l'atrophie musculaire progressive, c'est, dis-je, parce que ce fait anatomo-pathologique est lui-même erroné; c'est aussi parce que, en citant ce fait de M. Meryon, un maître illustre, M. le professeur Cruveilhier, a commis la même erreur anatomo-pathologique, lorsqu'il a traité de la question historique de l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive, — erreur trop souvent reproduite depuis lors par d'autres observateurs; enfin, c'est parce que le fait clinique du pathologiste anglais me paraît au contraire présenter les caractères anatomo-pathologiques de la paralysie pseudo-hypertrophique. La vérité de ces assertions est facile à démontrer; je vais du moins essayer de le faire.

1° M. le professeur Cruveilhier, exposant, en 1853, la question historique des recherches qui ont été faites sur l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive (qu'il appelait paralysie musculaire progressive atrophique), a écrit : « Les résultats des observations microscopiques de M. le Dr Galliet (son ancien interne qui avait examiné les muscles d'un nommé Lecomte, mort dans son service consécutivement à cette maladie) est exactement semblable à celui de M. le Dr Edw. Meryon, médecin anglais, qui vient de publier dans *Medico-chirurgical Transactions*, 1832, t. XXXV, p. 72, une observation de transformation graisseuse des muscles volontaires, sous le titre suivant : *On granular, and fatty degeneration of the voluntary muscles* » (1).

Cette opinion de mon vénéré maître, que j'ai eu le regret d'avoir à contester sitôt qu'elle a été formulée (2), ne saurait être attribuée qu'à une sorte de lapsus. En effet, s'il avait eu le temps de lire attentivement l'observation de M. Meryon, je suis convaincu qu'il n'y aurait trouvé aucun des caractères cliniques de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. D'un autre côté, l'examen microscopique des fibres musculaires du sujet qui a succombé dans son service, lui aurait montré les caractères anatomiques vrais de la dégénérescence graisseuse de ces fibres (petitesse, confluence et égalité des granulations graisseuses), caractères

(1) Cruveilhier, *Paralysie musculaire atrophique progressive* (*Arch. gén. de méd.*, 1853, p. 526).

(2) *Loc. cit.*

qui n'existent certainement pas dans les figures où M. Meryon prétend avoir représenté cette espèce de nécrobiose, ou régression musculaire (1). Il lui aurait suffi, pour s'en convaincre, de comparer plus attentivement à ces figures celles que je lui avais montrées, et qui avaient été dessinées sous mes yeux par M. Mandl, d'après les fibres de son sujet atrophique (voy. fig. 26, 27, 28, 29 et 30). L'exactitude des différents degrés de la dégénérescence ou régression graisseuse musculaire qu'elles représentent est confirmée par leur ressemblance avec les figures 20 et 21, pl. II, qui ont été dessinées récemment par M. Ordoñez, micrographe non moins autorisé que M. Mandl, et qui représentent la même altération de la fibre musculaire.

2° Les considérations exposées précédemment (p. 20), sur les caractères différentiels de la dégénérescence graisseuse vraie et de l'altération apparente des fibres musculaires, me dispensent d'insister davantage sur ce point. Je me bornerai à faire remarquer que les fibres musculaires représentées dans les figures de M. Meryon ont un aspect qui rappelle assez bien celui des

DEUXIÈME DEGRÉ.

Fig. 27. Fig. 28

Fig. 27, 28. Le faisceau musculaire se compose uniquement de fibres longitudinales, les stries transversales ayant complétement disparu. On observe, en dehors de la fibre musculaire, du tissu adipeux composé de gouttelettes (*a*, fig. 27) arrondies ou ovulaires. Il existe, en outre, des cellules graisseuses (*b*) déposées dans la fibre musculaire.

(1) Voy., *loc. cit.*, les 4 figures jointes au mémoire de M. Meryon.

TROISIÈME DEGRÉ.

Fig. 29. Fig. 30.

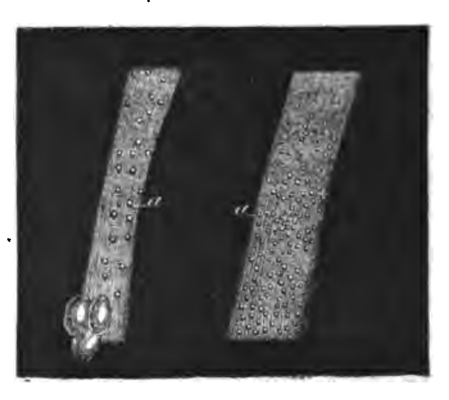


Fig. 29, 30. Les fibres longitudinales deviennent moins distinctes les granulations graisseuses (*a*), de plus en plus abondantes, les recouvrent presque entièrement dans la figure 29.

fibres musculaires de la paralysie pseudo-hypertrophique, lorsque, ayant perdu leur striation, elles sont entourées de quelques vésicules adipeuses, disséminées et de grosseur inégale (voyez fig. 18, pl. II), vésicules qui paraissent contenues dans leur sarcolemme, et qui cependant leur sont extrinsèques.

Une considération qui doit faire admettre que telle était en effet l'altération musculaire anatomique, chez le jeune garçon de M. Meryon, c'est que la paralysie pseudo-hypertrophique est la seule maladie à laquelle on puisse rapporter les symptômes exposés dans son observation.

Cette observation est, il est vrai, bien incomplète; elle ne nous apprend pas si le petit malade présentait, pendant la station et la marche, l'ensellure particulière qui est un des caractères de la paralysie pseudo-hypertrophique, ni s'il marchait en se balançant latéralement, à chaque pas (en se dandinant). Peut-être M. Meryon, qui a été appelé à l'observer tardivement, alors que la paralysie était généralisée, ne l'a-t-il pas vu debout ou marchant. Quoi qu'il en soit, tout le monde aujourd'hui reconnaîtra la paralysie pseudo-hypertrophique, dans l'ensemble des symptômes et dans la marche de la maladie dont il a rapporté l'observation.

Si l'on considère maintenant que trois autres frères de ce sujet ont été atteints de la même maladie, au même âge et de la même manière, c'est-à-dire d'une affection musculaire qui a débuté, dans la première enfance, par les membres inférieurs, qui les a affaiblis d'emblée en masse, qui a augmenté excessivement le volume de leurs muscles, qui enfin, en progressant et en se généralisant, a suivi une marche ascendante; si, d'autre part, on se rappelle — ce que j'ai dit précédemment — que l'atrophie musculaire de l'enfance débute par la face, s'étend plusieurs années après aux membres supérieurs et au tronc, qu'elle atrophie successivement et irrégulièrement les muscles dont la contractilité volontaire et électrique est abolie seulement après l'altération du tissu musculaire, qu'elle n'atteint enfin les membres inférieurs qu'après les membres supérieurs, c'est-à-dire que sa marche est descendante; lorsque, dis-je, on aura établi ce parallèle, il ne sera plus possible de confondre, ainsi qu'on l'a fait, la maladie (la paralysie pseudo-hypertrophique) dont les sujets de M. Meryon ont été atteints avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance.

L'observation clinique assurément aurait, avec le temps, fait justice de ces erreurs de diagnostic, et j'aurais pu, à la rigueur, me dispenser d'exposer les considérations critiques dans lesquelles j'ai essayé de les redresser. Mais c'était, je le répète, pour moi une heureuse occasion de mettre mieux en relief les caractères diagnostiques différentiels dont j'avais à traiter.

§ II.

Diagnostic différentiel de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et de la paralysie pseudo-hypertrophique.

A. *Eléments de diagnostic de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.*

Voici les éléments de diagnostic de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance :

1° *Début subit de la paralysie, en général, avec fièvre, et quelquefois sans fièvre, avec convulsions ou sans convulsions;*

2° *Paralysie complète et en masse, au début, allant en diminuant et se localisant ensuite dans un plus ou moins grand nombre de muscles;*

3° *Contractilité électrique affaiblie, dès la première période, dans les muscles paralysés, en raison directe du degré de la lésion de leur innervation; retour après un certain temps de cette contractilité électrique dans les muscles ou portions de muscles dont le tissu musculaire n'a pas été altéré;*

4° *Déformations partielles et variées des membres, dans une période très-avancée, consécutivement aux troubles occasionnés dans l'équilibre de leurs forces toniques musculaires, et arrêt de développement du système osseux dans les régions où siége la lésion nerveuse musculaire;*

5° *Lésion spinale primitive démontrée par le raisonnement, l'analogie et la pathologie comparée, et confirmée par quelques faits anatomo-pathologiques.*

Cet exposé sommaire des éléments de diagnostic de la paralysie atrophique graisseuse est le résumé des résultats de mes premières recherches sur cette affection musculaire de l'enfance, publiées en 1855 (1). Leur exactitude a été confirmée depuis lors, par de nombreux faits cliniques recueillis publiquement, soit dans ma clinique civile, soit dans ma pratique et dans les hôpitaux sous les yeux, sinon avec le concours d'observateurs dont le nom fait autorité dans la pathologie infantile, MM. Barthez, Blache, Bouvier et H. Roger. Quelques-uns de ces faits cliniques et les idées que je professe aujourd'hui sur la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, ont été exposés, en 1861, dans la seconde édition de mon *Traité d'électrisation localisée*, et en 1864, dans une bonne monographie de M. Duchenne (de Boulogne) fils (2). Enfin, ces éléments de diagnostic ne m'ont jamais fait défaut dans le diagnostic différentiel de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, à quelque moment de la maladie que j'aie été appelé à le porter.

Cependant l'exactitude de quelques-uns d'entre eux a été contestée; leur valeur diagnostique a été même rejetée d'une manière absolue, dans des leçons cliniques faites en 1867, à l'hôpital des Enfants-Malades, par M. Bouchut (3). — Je regrette

(1) *Traité d'électrisation localisée*, 1855.

(2) *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (*Archives gén. de méd.*, juin, juillet et septembre 1867.

(3) *De la Nature et du traitement des paralysies essentielles de l'enfance* (*paralysie myogénique, paralysie graisseuse atrophique, paralysie temporaire des enfants*). (*Union médicale*, 1867, nos 130, 131 et 134.)

d'avoir à dire que les leçons professées par cet observateur sont venues répandre l'obscurité sur des questions de pathologie musculaire infantile, parfaitement claires pour tout le monde.

Le diagnostic différentiel de la paralysie atrophique graisseuse et de la paralysie pseudo-hypertrophique, qui fait le sujet de ce paragraphe, ne pouvant être déduit que de la comparaison des éléments de diagnostic de chacune de ces espèces morbides, il importe que l'exactitude de tous ces éléments soit parfaitement démontrée. C'est pourquoi je me crois dans l'obligation de réhabiliter immédiatement la valeur diagnostique, méconnue par M. Bouchut, de l'un des signes les plus importants de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance : la diminution ou l'abolition de la contractilité électrique dans les muscles paralysés, au moment où ils ne sont pas encore altérés dans leur texture. Le fait suivant va mettre en relief l'exactitude et l'importance de ce signe.

Obs. XII. — *Paralysie atrophique graisseuse, chez un enfant de 15 mois, limitée au membre supérieur droit. Pronostic grave mis en lumière, le cinquième jour de la maladie, par l'exploration électro-musculaire.*— Une petite fille (Marie Bretonne), âgée de 15 mois, d'une bonne santé habituelle, est couchée bien portante. Sa mère s'aperçoit, en la prenant au milieu de la nuit, dans son berceau, pour lui donner le sein, que son membre supérieur droit est complétement inerte. Cinq jours après (le 15 juin 1853), cette enfant m'est présentée par sa mère qui paraît très-rassurée, parce que, dit-elle, son enfant n'a eu ni fièvre, ni convulsions, parce que sa santé n'en a pas paru dérangée, et surtout parce que, depuis deux jours, quelques mouvements de la main et du poignet sont déjà revenus. Je constate en effet qu'elle peut fléchir les doigts et le poignet, mais que leurs mouvements d'extension et que tous les mouvements de l'avant-bras sur le bras, et du bras sur l'omoplate, sont abolis.

Quel est le pronostic de cette paralysie? Comme le membre paralysé est déjà un peu atrophié, principalement au niveau de l'épaule, je dis à la mère de cette petite fille que je n'ose partager son espoir, mais que je dois faire des réserves jusqu'après l'exploration électro-musculaire. Alors celle-ci m'apprenant que

l'excitabilité électrique est déjà considérablement affaiblie dans le deltoïde, le triceps brachial, le biceps brachial et le brachial antérieur, je lui déclare que l'existence de ces muscles est en grand danger, tandis que les autres muscles dont l'excitabilité est beaucoup moins altérée, recouvriront leur motilité volontaire dans un temps plus ou moins prochain. Huit jours après, en effet, l'atrophie de l'épaule et du bras avait augmenté considérablement, et les muscles de ces régions ne montraient plus la moindre contractilité apparente sous l'influence d'un courant d'induction des plus intenses et par les rhéophores humides appliqués sur la peau. Un mois plus tard, les mouvements d'extension des doigts et du poignet, et celui de pronation étaient revenus; mais la paralysie persistait dans les autres muscles moteurs de l'avant-bras et du bras. J'ai revu cette petite fille en 1864, et j'ai constaté que mon pronostic, dont la gravité avait été mise en lumière par l'exploration électro-musculaire, ne s'était que trop bien réalisé.

Combien de fois appelé à poser non-seulement le diagnostic de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, mais surtout son pronostic, ai-je pu, après avoir examiné l'état de la contractilité électro-musculaire, annoncer, à coup sûr, comme dans le cas précédent, la marche et la terminaison de l'affection musculaire, dans chaque cas particulier et dans chacun des muscles.

Que l'on me suppose, par exemple, en présence de plusieurs cas de paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, datant de quelques jours (d'un demi-septénaire à un septénaire) et qui se ressemblent non-seulement par l'étendue et par la localisation de la paralysie mais aussi par les symptômes qui l'ont précédée ou accompagnée. L'exploration électro-musculaire m'apprendra — qu'ici la paralysie est légère et qu'elle guérira promptement, sans laisser de traces; — que là, au contraire, les muscles paralysés ou la plupart d'entre eux sont menacés d'atrophie et de dégénérescence graisseuse, comme on en voit un exemple dans la figure 34 qui représente un enfant de 11 ans, chez lequel, après une courte convulsion non suivie de fièvre, les muscles abdominaux ont été frappés de paralysie en masse, se sont atrophiés ensuite et ont subi probablement la dégénérescence grais-

(Fig. 34.)

Figure 34. — Garçon âgé de 11 ans, atteint de paralysie atrophique graisseuse à 3 ans, sans cause connue. — Après quelques convulsions non suivies de fièvre, perte complète des mouvements des membres inférieurs, et atrophie rapide de leurs muscles moteurs. — Photographié à 11 ans, suspendu au cou de sa mère. A cette époque, on ne retrouvait plus, à l'exploration électrique, que quelques muscles moteurs des membres inférieurs; ils étaient très-atrophiés.

seuse. — Dans d'autres cas, elle me permettra d'annoncer que la plupart des muscles retrouveront, avec le temps, leur motilité, mais qu'un certain nombre d'entre eux s'atrophieront à des degrés divers et que la dégénérescence graisseuse se localisera dans un muscle ou dans quelques muscles; ce qui fera prévoir telle ou telle déformation des membres, ou tel ou tel pied bot, dont j'ai

représenté des exemples dans des figures dessinées d'après nature, et dont j'ai exposé ailleurs le mécanisme (1).

Eh bien! cette précision de diagnostic et de pronostic, dans la première période de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, a reposé, dans tous ces cas, principalement sur la connaissance du degré d'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, combinée, bien entendu, avec l'analyse des autres symptômes.

Tels sont les résultats importants que j'obtiens, depuis une vingtaine d'années, de l'application de la faradisation localisée à l'étude du diagnostic de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, résultats si constants que, de la diminution ou de la perte de la contractilité électro-musculaire, j'ai fait l'élément diagnostique et pronostique principal de cette paralysie infantile.

C'est de cet élément de diagnostic et de pronostic que M. Bouchut est venu contester la valeur, en soutenant que *la perte de la contractilité électrique n'existe, dans la paralysie atrophique graisseuse, que lorsque la lésion est très-avancée, c'est-à-dire lorsque les muscles sont détruits* (2).

Cette assertion, je puis l'affirmer, est erronée; car tout le monde pourra constater sur le vivant, à l'aide de l'emporte-pièce histologique ou de tout autre instrument analogue, que, dans cette paralysie à sa première période, la structure de la fibre musculaire est encore parfaitement normale, alors même que la contractilité électro-musculaire n'est plus appréciable (3).

---

(1) Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 2e édition; et *Physiologie des mouvements*, 1866.

(2) *Loc. cit.*, p. 224. Et plus haut on lit cette autre assertion : « La perte de la contractilité électrique peut exister dans les anciennes paralysies cérébrales », assertion contre laquelle protestent mes longues recherches exposées dans les deux éditions de mon *Traité d'électrisation localisée.*

(3) J'ai constaté ce phénomène pathologique dans bien d'autres affections musculaires. Je possède un muscle extenseur commun des doigts provenant d'un individu atteint depuis quinze ans de paralysie saturnine. J'avais constaté avec Aran, qui a fait l'autopsie de ce malade, que ce muscle ne se contractait plus par l'excitation électrique, même par l'électro-puncture.

Est-il besoin de faire observer que par l'électro-puncture on obtiendra quelquefois encore de faibles contractions, quand les muscles, excités à travers la peau avec des rhéophores humides, paraîtront avoir perdu complétement leur excitabilité. C'est ce que j'ai dit depuis longtemps. Mes puissants appareils d'induction

Voyons donc par quel élément de diagnostic M. Bouchut propose de remplacer l'exploration électro-musculaire. « Le meilleur moyen, dit-il, de reconnaître la paralysie graisseuse de l'enfance, est l'examen histologique (1), et cela en allant chercher sur le vivant des parcelles de muscles paralysés...... » Quelle serait donc la perplexité des familles, et même du médecin, s'il fallait attendre pour établir le diagnostic de cette maladie, malheureusement trop fréquente, que l'instrument eût ramené des portions de muscles dégénérées ! Et puis, pour juger du degré de lésion des muscles paralysés, il faudrait aller piquer chacun des muscles et leur enlever des fragments, afin de les examiner au microscope ! Je doute fort que ce moyen de diagnostic puisse jamais devenir usuel. Quant à moi, depuis 1865, je n'y ai recouru que dans les cas difficiles et exceptionnels.

En somme, il ressort de tout ce qui précède que la perte de la contractilité électro-musculaire, observée dans la première période de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance (c'est-à-dire avant la transformation graisseuse), est due à la lésion de cette propriété dynamique, et que la connaissance du degré de cette lésion est un des éléments les plus précieux de diagnostic et de pronostic de cette maladie.

Étant maintenant bien déterminés les éléments de diagnostic de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, la comparaison de ces éléments avec *ceux de la paralysie pseudo-hypertrophique* va rendre des plus faciles le diagnostic différentiel de ces deux maladies.

(La suite au prochain numéro.)

---

me dispensent ordinairement de recourir, chez les enfants, à ce procédé très-douloureux.

Faut-il aussi rappeler que j'ai démontré en 1846 (dans un mémoire adressé à l'Académie des sciences sous ce titre : *L'Irritabilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à la motilité*) qu'un muscle peut ne plus se contracter sous l'influence de l'excitation électrique, alors même qu'il possède sa contractilité volontaire ? Dirai-je encore que ce phénomène étrange a été confirmé par l'expérimentation et annoncé en 1865 par M. Cl. Bernard, dans ses leçons du Collége de France ? E M. Bouchut aurait la prétention d'effacer d'un trait de plume tous ces faits acquis à la science !

(1) *Loc. cit.*

DES INJECTIONS IRRITANTES DANS L'INTIMITÉ DES TISSUS MALADES,

Par le Dr BERTIN (de Gray).

La lecture du mémoire du Dr Luton, publié dans les *Archives*, numéros d'octobre et novembre 1863, avait fortement attiré mon attention par les résultats obtenus au moyen de ses injections irritantes.

J'étais d'autant plus disposé à essayer cette nouvelle méthode, qu'employant journellement les injections hypodermiques dans les névralgies, je n'avais jamais administré 1 milligramme de sulfate d'atropine ni 1 centigramme de chlorhydrate de morphine sans voir survenir des accidents. J'avais fait cependant, par le derme dénudé avec l'ammoniaque, absorber 6, 8 et jusqu'à 10 centigrammes de chlorhydrate de morphine dans les vingt-quatre heures, et le malade n'avait pas éprouvé autre chose qu'un peu de pesanteur de tête, tandis que 1 centigramme introduit au moyen de la seringue avait toujours déterminé de la céphalalgie avec entournement et bourdonnements d'oreille.

Ces phénomènes, il est vrai, ont toujours été passagers et n'ont jamais rien présenté de sérieux ; mais ils ne laissent pas que d'inquiéter les malades et les personnes présentes, et j'ai dû souvent attendre que tout soit rentré dans l'ordre pour pouvoir quitter le patient, ou bien revenir constater la disparition des symptômes alarmants.

D'un autre côté, j'avais souvent éprouvé le peu d'efficacité des moyens généraux et locaux employés contre le goître ou même les développements les plus légers du corps thyroïde. L'annonce d'un cas de guérison par l'injection dans le centre de la tumeur de quelques gouttes de teinture d'iode devait engager à essayer ce moyen, d'autant mieux que l'emploi de la teinture d'iode est d'un usage journalier, que ses effets sont très-connus, et que l'iode ne détermine dans le tissu aucune action mauvaise.

J'attendis donc la première occasion de vérifier les résultats obtenus par le Dr Luton ; et pour mieux réussir et me mettre dans les meilleures conditions possibles, je lui écrivis pour lui demander quelques renseignements.

Avec son obligeance habituelle, il répondit à toutes mes questions, tant pour le manuel opératoire que pour les liquides employés.

Je dois dire que je n'étais pas sans inquiétude sur les effets que produiraient la solution de chlorure de sodium au maximum de concentration, la solution de nitrate d'argent au cinquième et même la teinture d'iode, surtout en l'employant pure.

On verra par l'observation de la première sciatique que je traitai que je marchai dans cette voie par une gradation prudente (observation XIII).

Quant à la teinture d'iode, je commençai par une solution au cinquième, en ajoutant 1 gramme d'iodure de potassium pour 50 grammes du mélange qui était ainsi formulé :

Eau distillée..........	40 gr.
Iodure de potassium....	1
Teinture d'iode.........	10

Cette solution, que j'avais vu employer souvent et que j'avais employée souvent moi-même dans le traitement de l'hydrocèle, me paraissait la plus propre à tranquilliser mon esprit et les craintes des personnes les plus prudentes. Ayant eu une récidive après la disparition complète d'une tumeur goîtreuse (obs. V), j'augmentai, pour la seconde injection, la quantité de teinture d'iode, que je portai à 20 grammes pour 40 grammes d'eau distillée, laissant la même quantité d'iodure de potassium, c'est-à-dire 1 gramme.

Depuis cette époque, j'ai employé au début la solution au tiers dans un cas qui se trouve relaté dans les observations (obs. VIII). Les effets m'ont paru plus rapides sans offrir plus de crainte. En résumé, j'ai soigné aujourd'hui un certain nombre de malades, et je n'ai qu'à me louer de cette nouvelle méthode et des résultats, surtout en ce qui concerne les cas où j'ai eu à employer l'iode. Je n'ai pas guéri tous les malades, mais les résultats obtenus sont très-encourageants, et je crois qu'on peut obtenir encore mieux lorsqu'on sera familiarisé avec les substances à employer.

Je n'ai pas besoin de dire que je me sers, d'après les conseils du Dr Luton, d'une petite seringue décimale hypodermique, *fortement dorée, pour ne pas être trop vite détériorée par l'iode et le nitrate d'argent.* Cet instrument, qui m'a été fourni par MM. Robert et Colin, me sert depuis deux ans sans la moindre avarie sérieuse.

Voici les résultats obtenus :

I. Tumeurs formées par le développement des corps thyroïdes... 8
Guérisons.. 5
Amélioration qu'on pourrait presque considérer comme une guérison.. 1
Amélioration insignifiante et résultat nul................ 2
(Ce dernier cas est un goître datant de vingt ans, et dans lequel je dois faire des injections de teinture d'iode pure.)

II. Tumeurs formées par le développement de ganglions lymphatiques, 3; dont 2 avec tendance à la suppuration : guérison.... 3

Dans ces deux derniers cas, l'injection détermina une inflammation

rapide aiguë : après l'évacuation du pus, la cicatrisation se fit rapidement, sans laisser de traces caractéristiques.

L'autre cas est un cas de guérison remarquable d'une masse ganglionnaire à la suite de plusieurs injections (obs. XI).

III. Tumeurs formées par le développement d'une bourse séreuse. 1
Guérison. 1

IV. Névralgies, et plus particulièrement névralgies sciatiques. . . 7
1° Sciatiques anciennes traitées par l'injection argentique. . . . 2
Guérison. 2
2° Sciatiques anciennes traitées par l'eau salée, 2 : guérison. . 0
(Ce sont les deux cas précédents, soulagés d'abord par l'eau salée et guéris par la solution argentique).
3° Sciatiques récentes traitées par l'eau salée, 4 : guérison. . . 2
Amélioration, 2. (Le cas de l'obs. XVIII est presque une guérison.)
4° Sciatique récente traitée par l'injection argentique 1
Guérison. 1

V. J'ai fait un certain nombre de fois des injections d'eau salée dans des douleurs (lumbago, pleurodynie, etc.) : j'ai toujours eu un soulagement immédiat. Dans ces cas, l'injection a été faite assez profondément au point douloureux à la pression : je n'ai jamais employé dans ces cas l'injection argentique.

Outre les cas que je publie, j'ai encore un certain nombre de faits en observation, goître ou autres. Le plus curieux est celui d'un petit kyste de l'orbite, adhérent à la poulie de réflexion du muscle grand oblique, traité sans succès par la ponction répétée deux fois J'ai injecté 10 gouttes de la solution iodée au cinquième au centre du kyste qui aujourd'hui (un mois après l'opération) a presque totalement disparu. J'attends qu'un certain temps se soit écoulé pour publier ce fait. Je dois cependant dire ici qu'aucun symptôme alarmant n'est survenu pendant ou après l'injection. Il y a eu un cas de kyste de l'orbite traité de cette façon par M. Tavignot (Nélaton, t. III, p. 332).

Observation Ire. — *Goître commençant ; injections d'une solution de teinture d'iode indurée. Guérison.* — Mlle Creu..., 19 ans, cheveux châtains, taille ordinaire, bien constituée, réglée à 15 ans, bien réglée ; depuis quinze mois environ, a vu se développer au devant de la partie inférieure du cou, au-dessus de la fourchette sternale, une tumeur dure, élastique, bien limitée, sphérique, aujourd'hui de la grosseur d'un petit œuf.

Cette tumeur suit les mouvements du larynx dans la déglutition ; elle n'est pas douloureuse, mais elle augmente un peu sous l'influence du froid et des époques menstruelles.

28 avril 1866. La tumeur était fixée au moyen des doigts de la main

gauche, je fais pénétrer d'un seul temps l'aiguille jusqu'au centre, et je tourne doucement.

Quand la malade accuse un peu de gêne et que je sens sous mes doigts un peu de tension, je m'arrête : j'ai injecté 15 gouttes de la solution iodurée au cinquième.

L'opération n'a pas été douloureuse; il y a seulement un peu de gêne, analogue à celle qui survient pendant les règles.

Le 30, cette sensation de plénitude a disparu : la malade n'a eu aucune sensation d'amertume dans la bouche; il semble que rien ne se soit passé.

8 mai. La tumeur a diminué de moitié au moins : le mouvement de résorption commencé le troisième jour continue.

Le 28, il reste un petit noyau de la grosseur d'une noisette. Je fais pénétrer de nouveau dans son centre 15 gouttes de la solution. Sensation de plénitude très-grande : pas de douleur, pas d'amertume à la bouche.

5 juin. Il reste un point de la grosseur d'un petit pois. Aujourd'hui, après dix-huit mois, la guérison s'est maintenue. Notre savant confrère et doyen, le Dr Carnet, a constaté le résultat de cette opération.

Obs. II. — *Goître commençant; injection d'une solution de teinture d'iode iodurée. Guérison.* — Mlle Marie Bréj..., 17 ans, réglée à 15 ans, bien réglée, grande et forte, les cheveux blonds, d'une bonne constitution et d'une bonne santé habituelle.

La partie inférieure du cou fait une saillie assez volumineuse qui remonte de chaque côté, en croissant, surtout du côté gauche.

Cette tumeur, qui suit les mouvements du larynx, est mal délimitée, non douloureuse, mais augmente sous l'influence du froid et des époques menstruelles : elle s'est développée depuis deux ans environ.

6 mai 1866. Une première injection de 15 gouttes de la solution iodurée au cinquième est faite dans la partie médiane, un peu à gauche, là où la saillie est plus volumineuse. Gêne dans le cou immédiatement après l'opération, mais pas de douleur, pas de sensation d'amertume dans la bouche.

Le 14. Marie B..... commence à s'apercevoir que son cou diminue par ses cols qui lui paraissent plus larges.

Le 22. La partie gauche qui était la plus volumineuse a beaucoup diminué, mais la partie droite suit bien moins ce mouvement de résorption.

Je fais alors une injection de 18 gouttes dans la partie médiane, un peu à droite : sensation de plénitude sans douleur.

Le 31. La tumeur a, pour ainsi dire, disparu : le cou n'a plus dans sa partie inférieure cette différence de grosseur latérale, seulement il conserve cette forme particulière qu'on a comparée au cou du cygne et qui se remarque chez les femmes qui ont le cou très-long.

Obs. III. — *Goître commençant? Injection d'une solution de teinture d'iode iodurée. Amélioration légère, insignifiante.* — Mme Pot..., 25 ans, blonde, d'une santé plus que délicate, soignée depuis son enfance pour une bronchorrée qui a résisté aux eaux de Cauterets et à tous les traitements.

Mariée depuis quatre ans, elle a été fatiguée par deux grossesses successives. Envoyée à Salins en 1865, elle en a rapporté sur le côté droit du cou une tumeur ovoïde, bien limitée, dirigée dans le sens du muscle sterno-mastoïdien qui la recouvre, c'est-à-dire oblique en haut, en dehors et en arrière.

Cette tumeur suit les mouvements du larynx, n'est pas douloureuse, même à la pression, mais donne, sous l'influence du froid et aux époques, une sensation de gêne très-marquee.

16 mai 1866. Malgré un mal de gorge assez intense, je fais une injection de 15 gouttes de la solution au cinquième dans le centre de la tumeur.

La malade, tout en demandant l'opération, n'avait pu se défendre d'une certaine appréhension. La piqûre fut très-douloureuse : elle donna lieu à des élancements qui s'irradiaient dans la mâchoire et la nuque ; ce fut une véritable névralgie qui dura deux jours.

La malade accusa presque immédiatement dans la bouche le goût de l'iode qu'elle connaissait. La sensation de gêne avec augmentation de volume fut ici très-grande.

Le 19. Tout est rentré dans l'ordre.

Le 26. Il semble que le mouvement de résorption commence.

15 juin. La tumeur a diminué d'un tiers environ.

Mais ce mouvement rétrograde ne continue pas les jours suivants. Je n'ai pu, ainsi que je l'aurais voulu, faire une seconde injection à ce moment ; mais je dois y revenir incessamment.

Obs. IV. — *Goître commençant; injection d'une solution de teinture d'iode iodurée. Guérison.* — Mlle Land..., grande et forte fille de 15 ans, châtain foncé, réglée il y a six mois, *une seule fois*, a vu depuis ce moment se former sur la partie antérieure et inférieure du cou une tumeur arrondie de la grosseur d'une grosse noix, insensible au toucher, suivant les mouvements du larynx dans la déglutition.

17 juillet 1866. Une injection de 15 gouttes est faite au centre de la tumeur avec la solution au cinquième.

La petite opération n'a pas été douloureuse : il y a eu seulement un peu de roideur avec sensation de plénitude.

Le 19. Tout est rentré dans l'ordre.

Le 25. La tumeur diminue beaucoup.

Le 30. Il ne reste, pour ainsi dire, qu'une petite saillie arrondie, de la grosseur d'un pois, sensible seulement pour des doigts exercés.

Depuis, tout a disparu, et les règles sont arrivées quelques mois après.

Obs. V. — *Goître commençant; injection d'une solution de teinture l'iode iodurée; disparition de la tumeur, puis récidive; nouvelles injections, liminution très-notable de la tumeur.* — Mlle A. Boy..., religieuse, âgée de 28 ans, d'une mauvaise santé habituelle, réglée à 15 ans et toujours mal réglée, chlorotique depuis cet âge, a vu se développer depuis trois mois, à la partie antérieure et inférieure du cou, une tumeur arrondie de la grosseur d'un petit œuf.

Cette tumeur, non douloureuse, même à la pression, est dure, élastique, et donne aux époques menstruelles une sensation de gêne avec augmentation de volume.

20 septembre 1866. Injection au centre de la tumeur de 15 gouttes de la solution au cinquième. Pas de douleur, pas de sensation indiquant l'absorption de l'iode, seulement un peu de gêne pendant vingt-quatre heures.

Le 30. La tumeur a presque disparu.

8 octobre. Il ne reste qu'un point central de la grosseur d'un pois.

Pendant l'hiver suivant, sous l'influence de dérangement dans la santé et dans les époques menstruelles, la tumeur a reparu avec l'état chlorotique.

1er juin 1867. Injection de 15 gouttes d'une solution au tiers : eau distillée, 40 grammes; teinture d'iode, 20 grammes; iodure de potassium, 1 gramme.

Il n'y a pas eu d'autre sensation que la première fois, alors que la solution était au cinquième.

La tumeur a diminué rapidement; mais, arrivée à la grosseur d'une noisette, elle s'est arrêtée et persiste depuis ce temps. Des accidents survenus dans la santé m'ont empêché jusqu'ici de faire une nouvelle injection pour tâcher de faire disparaître ce noyau.

Obs. VI. — *Goître commençant; injections d'une solution de teinture d'iode iodurée. Guérison.*— Mlle J. Chap..., 15 ans, blonde, lymphatique, bien portante, non réglée.

Tumeur en croissant à la partie antérieure et inférieure du cou, développée surtout du côté gauche, datant de près d'un an.

4 octobre 1866. Injection de 15 gouttes de la solution au cinquième dans la partie la plus volumineuse, c'est-à-dire au milieu, un peu à gauche.

Pas de sensation douloureuse, à peine de gêne.

Les jours qui suivent l'injection, il n'y a rien de particulier.

Diminution rapide du côté gauche surtout.

Le 23. Nouvelle injection de 15 gouttes au milieu et un peu à droite de la solution au cinquième.

1er novembre. La résorption marche rapidement.

Le 10. La tumeur a disparu.

Depuis, la guérison s'est maintenue; il y a seulement cette forme

particulière du cou dont j'ai parlé dans l'observation de Marie Bréj... (obs. II).

Quelques mois après, dans le courant de l'hiver, J. Chap... a été réglée pour la première fois, et depuis ce temps elle est très-bien réglée.

Obs. VII. — *Goître datant de vingt ans; injection d'une solution de teinture d'iode iodurée. Résultat nul.* — Mme Bonv..., 40 ans, d'une bonne santé habituelle, mariée, deux enfants, présente sur le côté du cou un goître volumineux de la grosseur d'un gros poing qu'elle porte depuis vingt ans, et qui a résisté à tous les traitements. J'ai fait trois injections successives de la solution au tiers et dans trois endroits différents les 11, 29 octobre et 15 novembre 1866 : je n'ai *presque* rien obtenu comme diminution.

Obs. VIII. — *Goître commençant; injection d'une solution de teinture d'iode iodurée. Guérison.* — Mme Aub. de Delain..., 33 ans, brune, nerveuse, réglée à 15 ans, mais irrégulièrement pendant un an, a toujours été faible jusqu'au moment d'être réglée.

Mariée à 22 ans, elle a eu deux fausses couches et deux enfants, âgés l'un de 7 ans, et l'autre de 2 ans et demi ; elle a subi, à 22 ans, l'année de son mariage, l'extirpation d'une *petite tumeur du sein, non ulcérée, non douloureuse*, et dont elle ne se rappelle pas l'évolution.

Elle a vu, il y a un an environ, après le sevrage de son dernier enfant, son cou grossir du côté gauche : cette augmentation de volume porte sur le lobe gauche du corps thyroïde. Il y a quelquefois de la douleur aux époques, mais toujours il y a de la gêne, et le froid détermine la même sensation; mais cela dure peu, à peine un jour.

Depuis quelque temps, il y a de la douleur en avalant.

8 août 1867. Je fais dans la partie centrale de la tumeur, qui est grosse comme un œuf aplati et mal délimitée, une injection avec 15 gouttes de la solution au tiers. Il n'y a pas de douleur, mais une très-forte sensation de gêne et de roideur dans le cou.

Le 22, la malade revient me voir. La tumeur a beaucoup diminué, de deux tiers au moins.

La malade a éprouvé de la roideur pendant trois jours, puis la tumeur a diminué de suite, *en descendant*. Aujourd'hui, on trouve à la vue très-peu de chose; il faut palper avec soin. Je fais néanmoins une seconde injection de 15 gouttes de la même solution au tiers.

Un mois après, je revois la malade; il n'y a plus traces de goître. Je conseille l'usage de l'huile de foie de morue, à cause de la maigreur et de l'état général.

Obs. IX. — *Ganglion ramolli; injection de teinture d'iode iodurée; inflammation aiguë avec suppuration; cicatrisation rapide.* — Demill... (Cath....), 12 ans, scrofuleuse, avec des cicatrices caractéristiques au

cou, a un des ganglions sous-maxillaires en plein travail de ramollissement, à la suite d'une inflammation lente et durant depuis longtemps, entretenue par la dentition.

Ayant obtenu il y a quelques années, à l'hospice des Enfants-Assistés, la résolution de petits ganglions ramollis, par l'application directe sur la tumeur de l'iode métallique entre deux couches d'ouate, je voulais essayer d'introduire de la teinture d'iode au milieu d'une de ces masses ganglionnaires en plein travail de ramollissement. Ce cas-ci était bien propre à l'expérience.

19 mai. Je fis au milieu de la tumeur une injection de 15 gouttes de la solution au cinquième.

L'opération fut sans douleur, mais elle détermina une inflammation aiguë ; l'abcès s'ouvrit seul et se cicatrisa rapidement, laissant une petite cicatrice déprimée, mais moins laide que les anciennes.

Obs. X. — *Masse ganglionnaire en voie de suppuration; injection d'une solution de teinture d'iode iodurée ; inflammation aiguë avec suppuration. Guérison rapide sans cicatrice caractéristique.* — Marc.... (Jos...), 9 ans, scrofuleux avec ophthalmie, impétigo du cuir chevelu, et consécutivement développement extraordinaire des ganglions du cou, avec empâtement, rougeur de la peau, chaleur, et par conséquent tendance évidente à la suppuration.

15 juillet. Je fais au centre de la tumeur une injection de 15 gouttes de la solution au cinquième.

L'opération fut douloureuse, la peau rougit davantage, la masse augmenta de volume, une suppuration phlegmoneuse s'établit, j'ouvris huit jours après un vaste abcès qui guérit assez rapidement et *sans laisser de cicatrice caractéristique.*

Obs. XI. — *Masse ganglionnaire développée sous l'angle de la mâchoire; injections d'une solution de teinture d'iode iodurée. Guérison.* — Men..., de Denèvre, 17 ans, petit, blond, avec des taches de rousseur, a, depuis deux ans environ, à l'angle de la mâchoire, du côté gauche, une masse irrégulière, bosselée, dure, parfaitement délimitée, sans empâtement, remontant jusqu'à l'oreille. Cette tumeur, de la grosseur d'un œuf, n'est pas douloureuse, mais elle augmente sensiblement tous les jours.

Elle n'est accompagnée d'aucune lésion du cuir chevelu, des oreilles, du nez, des yeux ou des dents.

Le 8 novembre 1866. Malgré la mauvaise saison, malgré le froid et la pluie avec lesquels le jeune M... sera obligé de regagner son village distant de 20 kilomètres, je fais dans le centre de la tumeur une injection de 15 gouttes de la solution au cinquième.

L'opération n'a pas déterminé de douleur; il y a seulement un peu de gêne.

8 janvier. La tumeur, au lieu de suivre son mouvement d'augmen-

tation, a diminué sensiblement, surtout au niveau du point piqué. Je fais dans une autre partie de la tumeur une injection de 15 gouttes de la solution au tiers.

1er février 1867. Je constate une diminution assez considérable. *La masse s'est de plus comme divisée en plusieurs lobules*. Je fais dans ces petites masses séparées trois injections de 10 gouttes chacune de la solution au tiers.

Le 8. Il y a eu de la douleur; l'empâtement a enveloppé toutes les petites tumeurs séparées; il y a eu du suintement par les piqûres. Je conseille de couvrir toute cette partie avec de la laine grasse chargée de suint.

8 mars. Il y a eu une diminution considérable; il ne reste que quelques petits noyaux de très-petite dimension.

J'ai revu la malade depuis; toute trace de cette masse glanduleuse a disparu.

Obs. XII. — *Kyste développé dans une synoviale tendineuse du poignet; injection d'une solution de teinture d'iode iodurée. Guérison.* — Mlle S..., d'Angirey, 12 ans, d'une bonne constitution, porte au poignet droit un petit kyste (ganglion) contre lequel, depuis plus d'un an, ont échoué toutes les pommades et tous les moyens conseillés par des médecins ou des empiriques.

28 mai 1866. Après avoir essayé d'écraser cette tumeur, qui paraît dure et peu fluctuante, je pénètre dans son intérieur avec l'aiguille de ma petite seringue à injection hypodermique, et j'essaye de retirer, en aspirant avec le piston, le contenu de la poche : je n'y puis parvenir.

Je retire la canule, et, au moyen de pressions assez énergiques, je fais, vu le peu de longueur du trajet, sortir par la piqûre un peu d'une substance semi-solide, analogue par la couleur à de la gelée de viande, mais élastique et assez dure à écraser.

Sans chercher davantage à vider la tumeur, je fais dans l'intérieur une injection de 15 gouttes de la solution au tiers.

L'opération n'a provoqué aucune douleur, mais seulement de l'empâtement.

Un mois après, je revois la petite S... ; le kyste a presque disparu, et ce résultat me paraît remarquable, vu le contenu de cette poche et la résistance des parois.

J'ai su depuis que la guérison était parfaite.

Obs. XIII. — *Sciatique datant de trois ans; injections d'eau saturée de chlorure de sodium, amélioration passagère; injections d'une solution de nitrate d'argent; développement d'un petit phlegmon. Guérison.* — J'avoue que j'avais une certaine hésitation à injecter dans l'épaisseur des tissus une solution irritante, comme le nitrate d'argent au cinquième, ou même de l'eau salée : aussi l'histoire de ce malade est-elle l'his-

toire de mes hésitations et des tentatives successives que j'ai faites dans cette voie.

Bonh..., 39 ans, d'une forte constitution et d'une bonne santé habi tuelle, a, depuis trois ans, une sciatique avec exacerbations par le froid et la fatigue.

12 octobre 1865. L'aiguille étant poussée assez fortement pour arriver à la profondeur du nerf sciatique à cet endroit, j'injecte au niveau du point d'émergence du nerf 15 gouttes d'eau salée au maximum de concentration. Il se forme instantanément un petit noyau induré, et le malade accuse une douleur assez vive dans toutes les parties voisines, et convergeant vers la piqûre où est le maximum. « Il me semble, me dit B..., que la douleur est attirée à la peau au point piqué. »

Soulagement immédiat dans tout le membre.

Le 14. La douleur est un peu revenue, excepté dans le point piqué. Nouvelle injection de 15 gouttes au point où le grand nerf sciatique sort de dessous le grand fessier. Sensation analogue à celle de la première fois.

Le 18. Le soulagement obtenu encore par l'injection du 14 n'a pas persisté. Cependant le malade souffre moins qu'avant les injections. Nouvelle injection de 20 gouttes au point d'émergence du bassin.

Le 21. Les trois injections ont beaucoup amélioré l'état du malade, mais la douleur persistant et n'ayant déterminé avec l'eau salée que le développement d'un petit noyau qui disparaît facilement, je fais une injection de 12 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au dixième (5 grammes pour 50 grammes d'eau distillée).

Il y a seulement un peu d'empâtement qui dure deux ou trois jours, et les autres phénomènes sont analogues à ceux de l'injection salée. La douleur a presque disparu.

1er novembre. Le froid humide a ramené la douleur névralgique. Injection de 10 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au cinquième (1 gramme pour 4 grammes d'eau distillée) dans le point d'émergence. Empâtement qui s'étend sur un diamètre de 15 à 20 centimètres; chaleur, rougeur; état général nul; un peu de suppuration se fait jour par la piqûre. Le tout dura douze jours; depuis, le malade n'a plus rien ressenti.

Obs. XIV. — *Sciatique datant de dix-huit mois avec irradiation dans toute la jambe; injection salée, amélioration passagère, injection d'une solution de nitrate d'argent au cinquième. Guérison après la production d'un phlegmon avec suppuration.* — R... (Antoine), jardinier, 40 ans, bonne constitution, a, depuis dix-huit mois, une sciatique du côté droit, avec irradiation dans toute la jambe et exacerbations sous l'influence de la fatigue et du froid.

22 octobre 1865. Injection salée, 15 gouttes. Il y a immédiatement une douleur assez vive au point piqué, qui est le point d'émergence. Cette douleur se substitue à la douleur névralgique.

Le soulagement persiste pendant quelque temps; mais, un mois après, la douleur est revenue plus vive sous l'influence du froid humide.

21 décembre. Je fais au point le plus douloureux à la pression, qui est le point où le nerf sort de l'échancrure sciatique, une injection de 12 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au cinquième.

La douleur est très-vive et persiste; il se forme au point piqué de l'empâtement qui s'étend dans les parties voisines sur un diamètre de 15 centimètres environ; la peau rougit. Il y a de la chaleur, du gonflement; bref, il se forme un phlegmon qui met huit jours à se développer et huit jours à s'éteindre. Suppuration peu abondante par le point piqué.

Depuis la douleur n'est pas revenue.

Obs. XV. — *Sciatique récente; injection d'une solution salée; amélioration passagère.* — Mme L..., 35 ans, *brune*, *nerveuse*, a, depuis quelques jours, une douleur dans le trajet du nerf sciatique, surtout dans les régions du nerf sciatique poplité externe, compliquant un état général mal défini.

27 décembre 1865. Injection de 15 gouttes d'une solution de chlorure de sodium au maximum de concentration, au niveau de la tête du péroné.

Il se manifeste aussitôt une douleur très-grande, *substitutive* de la douleur névralgique; mais, le lendemain, la douleur commence à reparaître, et, sur le refus de Mme L... de se laisser faire une nouvelle piqûre, je conseille des frictions calmantes qui font disparaître bientôt toute trace de douleur.

Obs. XVI. — *Sciatique récente; injections d'une solution concentrée de chlorure de sodium; soulagement immédiat; injection de quelques gouttes d'une solution de sulfate d'atropine avant la seconde injection salée; absence de douleur par cette seconde injection. Guérison.* — M. P..., épicier, 43 ans, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, est pris sans cause appréciable d'une névralgie sciatique du côté gauche.

25 juin 1866. Je fais au point d'émergence du nerf, qui est le point le plus douloureux, une injection de 25 gouttes de la solution salée au maximum de concentration.

Douleur très-vive, tiraillements convergeant vers la piqûre; mais disparition de la douleur névralgique.

Le 27. La douleur est un peu revenue pendant la nuit : je propose une seconde injection; mais le malade craignant la douleur consécutive, j'offre de faire préalablement l'injection d'une solution de sulfate d'atropine (eau 50, sulfate d'atropine 0,10 centigrammes).

J'injecte 5 à 6 gouttes (0,0005 à 0,0006 dix milligrammes) de la solution ; puis immédiatement après, je me prépare à injecter de la solution salée. Le malade accuse du soulagement de l'injection d'atro-

pine, et, lorsque je lui fais l'injection de 20 gouttes de la solution salée, il n'accuse aucune douleur, ni aucun tiraillement.

Le soulagement augmente; la douleur névralgique disparaît pour ne plus revenir.

Cette observation est remarquable par l'absence de douleur qu'amena une injection de sulfate d'atropine précédant une injection salée, alors qu'une première fois il y avait eu une douleur très-vive et des tiraillements très-forts.

Obs. XVII. — *Sciatique datant d'un mois; injection argentique; suppuration tardive : guérison, après la suppuration, et des douleurs très-vives causées par le travail inflammatoire, et de la névralgie.* — Mme H....., 38 ans, mariée, deux enfants, d'une bonne constitution, souffre depuis un mois d'une sciatique très-douloureuse.

5 février 1867. Je fais au point d'émergence une injection de 12 gouttes de la solution de nitrate d'argent au cinquième. Douleur immédiate, très-vive, *substitutive* de la douleur névralgique, *qu'elle dépasse en intensité*; empâtement.

Je conseille des cataplasmes laudanisés si la douleur continue.

Le 7. La malade souffre beaucoup; les cataplasmes laudanisés ont donné peu de soulagement; il y a eu empâtement très-grand de toute la région fessière; continuer les cataplasmes et les arroser de laudanum en assez grande quantité.

J'avais annoncé, en présence de cette douleur, une suppuration rapide; mais il n'en fut rien, soit que les cataplasmes aient retardé la marche du phlegmon, soit que cela ait dépendu de la constitution de Mme H.....

Le 25. Il y a toujours de l'empâtement, de la douleur, et je crois à une résolution complète sans suppuration, quand, quelques jours après, les douleurs revinrent plus vives dans la piqûre et l'empâtement, et enfin la suppuration s'établit; avec elle toute douleur disparut.

Obs. XVIII. — *Sciatique récente; injections salées; soulagement; terminaison de la guérison par des frictions calmantes et la térébenthine à l'intérieur.* — Ch..., cordonnier, 45 ans, petit, d'une bonne constitution et d'une bonne santé habituelle, a, depuis deux ou trois semaines, des douleurs dans le trajet du nerf sciatique, mais depuis vingt-quatre heures la douleur est devenue intolérable; Ch..... ne peut se coucher ni rester assis et a passé la nuit sur ses coudes et ses genoux, le ventre appuyé sur des coussins.

15 juillet 1867. Ma seringue étant en réparation, je conseille un vésicatoire au point le plus douloureux, qui est le point d'émergence.

Le 16. Le vésicatoire a donné une sérosité très-abondante, mais le soulagement est très-peu marqué.

Je fais placer sur la surface dénudée, deux fois par jour, 0,03 cent.

de chlorhydrate de morphine sans beaucoup de résultat, quoique au début il semble vouloir calmer.

Le 20. La douleur étant presque égale à celle du 15, je fais une injection de 20 gouttes d'eau salée au point le plus élevé du trajet du nerf dans la fesse. Tiraillements convergeant de toute la fesse vers la piqûre, *mais pas de douleur.*

Le soulagement est immédiat, le malade marche sans boiter, ce qu'il n'aurait pu faire. Le soulagement augmente les jours suivants, mais le bas de la jambe participe peu aux bénéfices de la piqûre.

Le 21. Le malade a pu se coucher, ce qu'il n'avait pas fait depuis six jours, mais il souffre toujours dans le bas de la jambe.

Le 28. Je fais deux injections de 20 gouttes d'eau salée, l'une au point fessier, l'autre au niveau de la tête du péroné.

Soulagement très-notable, mais persistance des fourmillements dans la jambe et les orteils : je fais faire des frictions avec un liniment calmant, et je fais prendre de la térébenthine à l'intérieur, pensant en venir à une injection argentique. Mais les phénomènes allant en diminuant, elle devient inutile.

Obs. XIX. — *Sciatique datant de quelques mois; exacerbation; injection salée. Guérison presque radicale.* — Je suis le sujet de cette observation : j'ai pu par conséquent me rendre un compte exact de l'effet de l'injection.

Ayant eu les jambes fortement mouillées pendant une course à pied, au mois de février, j'avais éprouvé des fourmillements dans le trajet du nerf sciatique gauche; ces fourmillements, allant quelquefois jusqu'à de la douleur, disparaissaient aussi quelquefois pendant plusieurs jours.

Ils ne m'empêchaient pas de marcher et ne constituaient en somme qu'une sensation désagréable.

Ils avaient disparu depuis quelque temps, lorsque, le 20 juillet, il me survint, en descendant un escalier, une douleur atroce, lancinante, dans tout le trajet du nerf sciatique. Je m'arrêtai quelques minutes, et la douleur diminua. Je fis quelques pas, elle revint. Je dus entrer dans une maison et m'asseoir, mais la station assise me fatiguait horriblement.

J'étais à la campagne, il fallait revenir tant en voiture qu'en chemin de fer : nul ne sait ce que je souffris pendant le trajet, tant par le mouvement du wagon que par les cahots de la voiture : la douleur cessait par instant, mais revenait plus violente.

J'avais fait le matin une injection salée au malade de l'observation précédente, je n'hésitai pas à me faire faire une injection de 25 gouttes de la solution concentrée de chlorure de sodium au point d'émergence. La piqûre ne fut pas douloureuse : pendant l'injection je ne sentis rien, mais après quelques minutes il survint une sensation

extrêmement vive, analogue à la sensation d'une brûlure, faisant disparaître toute douleur névralgique.

Cette sensation de brûlure alla en s'affaiblissant aussitôt après son apparition, et un quart d'heure après il ne restait qu'un peu de gêne correspondant à un noyau induré. Je pus *me lever*, *marcher* et *même sortir*, ne conservant qu'un peu de tiraillement pendant la marche, ce qui dura pendant deux jours.

La douleur névralgique a disparu complétement : à l'approche de l'hiver j'ai eu quelques fourmillements dans les *deux* mollets, mais cela ne dura que quelques jours.

Obs. XX. — *Gastralgie traitée sans succès complet par les eaux de Plombières : injections d'eau salée ayant provoqué la suppuration ; soulagement passager.* — C..... (J.-Claude), 42 ans, a été pris, il y a six ans, par une courroie de transmission dans les moulins de Gray où il est farinier. Il a été lancé au travers d'une ouverture de 50 centimètres carrés jusque contre un poutre où il se brisa une jambe ; en retombant il repassa par l'ouverture de 0,50 centimètres ; il avait eu le bras cassé par la courroie.

Depuis ce temps, il a été sujet à des crises gastralgiques que les eaux de Plombières, prises à plusieurs fois, n'ont pu faire disparaître complétement.

16 août. Je lui fis une injection à l'épigastre de 25 gouttes d'eau salée.

Les 17, 18 et 19. Je renouvelai l'injection qui avait paru soulager. Les piqûres étaient distantes l'une de l'autre de 2 centimètres ; mais, quelques jours après, les noyaux qui persistent d'habitude pendant quelque temps après l'injection, s'élargirent, se réunirent ; la peau rougit, se tendit, et il survint un petit phlegmon que je dus ouvrir pour le vider complétement. Cela n'a pas empêché les accès de reparaître quelques jours après.

Obs. XXI. — *Pleurodynie datant de huit jours ; injection salée. Guérison.* — S....., 70 ans, grand et fort, exerçant encore, malgré son âge, l'état de ferblantier, a depuis huit jours une douleur très-violente au côté, avec impossibilité de faire de grands mouvements.

Le 24 avril 1866, injection de 15 gouttes d'eau salée au maximum de concentration. Douleur médiocre ; soulagement immédiat.

La douleur pleurodynique n'est pas revenue, et quelques jours après toute trace de douleur a disparu.

Obs. XXII. — *Lumbago ; injection salée. Guérison après l'administration d'un vomitif contre l'embarras gastrique concomitant.*—V....., 37 ans, marin, fort et vigoureux, a contracté une forte douleur de reins sur des radeaux depuis vingt-quatre heures environ. Cette douleur accompagne un état général ; embarras gastrique avec fièvre.

Le 29 décembre 1866, après l'administration d'un vomitif, la dou-

leur persistant, je fais à droite et à gauche de la colonne vertébrale deux injections de 25 gouttes d'eau salée.

Douleur médiocre et soulagement immédiat.

Le lendemain, il ne reste qu'un peu de roideur qui disparaît après quelques jours.

Obs. XXIII. — *Lumbago; injection salée. Guérison.* — Marie L..., cuisinière, 37 ans, grande et forte, d'une bonne santé habituelle, est prise depuis très-peu d'heures, à la région des reins, et à la suite du froid, d'une douleur très-vive, survenue brusquement et qui rend tout mouvement impossible. Marie L... a ses règles depuis hier.

19 janvier 1867. Je fais *loco dolenti* deux injections, l'une à droite et l'autre à gauche, de 20 gouttes chacune, d'eau salée au maximum de concentration.

Douleurs très-violentes durant quelques minutes, substitutive de la douleur primitive. Soulagement immédiat.

Le lendemain, 20 janvier, il reste un peu de roideur; mais la malade peut depuis hier se livrer à ses occupations, et, quelques jours après, les règles étant passées, tout a disparu.

Obs. XXIV. — *Zona; injection salée; disparition de la douleur névralgique; continuation de l'éruption avec ses phénomenes.* — Mme B..., 62 ans, d'une assez bonne santé habituelle, mais tourmentée autrefois par des névralgies, a vu, après quelques jours de malaise, survenir une douleur très-violente sur le côté gauche de la poitrine, s'arrêtant en avant et en arrière à la partie médiane. Une éruption est bientôt venue compliquer cette névralgie; ses caractères bien tranchés font reconnaître un zona type.

Je propose une injection salée, qui, malgré l'appréhension de Mme B... pour ce genre de traitement, est acceptée sans trop de difficulté par suite de la violence de la douleur.

15 juillet 1867. Je fais à une certaine profondeur, sous le sein, dans le point le plus douloureux, une injection de 15 gouttes de la solution salée. Noyau induré durant deux jours. Douleur très-vive qui dure un quart d'heure; soulagement immédiat de la douleur névralgique.

Le 17. La névralgie n'est pas revenue, mais il y a à la peau la gêne causée par l'éruption herpétique, *avec chaleur* et *tension douloureuse*. L'application d'eau blanche et un régime doux font cesser ces phénomènes après quelques jours.

REVUE CRITIQUE.

ÉTUDES STATISTIQUES

SUR LES RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE CONSERVATRICE COMPARÉS A CEUX DES RÉSECTIONS ET DES AMPUTATIONS DANS LES BLESSURES DES OS ET DES ARTICULATIONS, D'APRÈS LA PRATIQUE DES CHIRURGIENS FRANÇAIS, ANGLAIS ET AMÉRICAINS, PENDANT LES GUERRES DE CRIMÉE ET DES ÉTATS-UNIS;

Par E. SPILLMANN, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

Blessures des membres supérieurs.

Les documents sur lesquels nous avons appuyé notre étude des lésions des membres inférieurs sont ici encore notre base principale; cependant, en traitant des résections du coude et de l'épaule, nous n'avons pas cru pouvoir nous dispenser de dire quelques mots des statistiques allemandes, recueillies par Esmarch, pour la première guerre des duchés (1848-1851), et tout dernièrement par M. Lœffler (1), médecin général de l'armée prussienne, pour la deuxième guerre des duchés (1864). Le travail de M. Lœffler est du plus haut intérêt, car il nous permet de jeter un coup d'œil sur les résultats définitifs des résections du coude opposées à des blessures produites par des projectiles de guerre, question à peine effleurée dans les statistiques française et anglaise.

Blessures des doigts et de la main.

Dans l'armée française de Crimée, la mortalité des blessures des doigts produites par des projectiles de guerre a été de 2,39 pour 100 (460 fractures, 11 morts); la mortalité de l'amputation (458 amputations, 19 morts) a été de 3,27 pour 100.

Dans l'armée anglaise, 107 fractures des doigts, traitées par l'expectation, causent 2 décès; 193 amputations des doigts ne produisent qu'une seule mort.

Au point de vue des dangers qu'elles ont fait courir, les deux méthodes se sont montrées à peu près égales; c'est donc au chirurgien

(1) *General-Bericht über den Gesundheitsdienst im feldsuge Gegen Danemark,* 1864, von Dr F. Loeffler; Berlin, 1867.

à apprécier, dans chaque cas particulier, quelle est celle qui conduira à la guérison la plus rapide, et surtout celle qui sauvegardera le mieux les fonctions des doigts intacts. Stromeyer pense que, sur le champ de bataille, il faut amputer de suite les doigts dilacérés, parce que la guérison est ainsi plus rapide; il s'appuie surtout, pour donner ce précepte, sur ce que la désarticulation des doigts faite secondairement détermine quelquefois des accidents assez graves pour forcer à une amputation de la main; cependant il excepte le pouce de la règle commune, en raison du grand intérêt qui s'attache à sa conservation.

Quand il s'agit des métacarpiens, les préceptes de la chirurgie conservatrice doivent être rigoureusement suivis, non-seulement parce qu'ils conservent des portions de membres utiles, mais surtout parce qu'ils sont de beaucoup les moins dangereux. Dans l'armée française, la mortalité moyenne des fractures par armes à feu de ces os (209 blessés, 26 morts) n'a pas dépassé 12,44 pour 100; celle de l'amputation (63 opérés, 12 morts) s'est élevée à 19,20 pour 100. La statistique anglaise manque de sa précision habituelle, car elle confond sous un seul chef les blessures des métacarpiens, du carpe et du poignet, mais néanmoins elle plaide largement la cause de la conservation, puisqu'elle n'accuse qu'un seul mort sur 68 hommes blessés et non opérés.

L'amputation n'est donc commandée que par des circonstances exceptionnelles dans lesquelles les parties sont broyées par la violence du choc. Dans ces cas, elle se fera plutôt dans l'articulation du poignet que dans la continuité de l'avant-bras, car toutes les statistiques s'accordent pour montrer la supériorité de la désarticulation. Dans l'armée française, la mortalité de la désarticulation (68 opérés, 27 morts) a été de 39,70 pour 100; celle de l'amputation de l'avant-bras (323 opérés, 146 morts) de 45,21. Dans l'armée des États-Unis, la mortalité de la désarticulation (36 cas, 2 morts) n'est que de 5,55 pour 100, tandis que celle de l'amputation (599 opérés, 99 morts) s'élève à 16,52 pour 100. D'après la statistique de M. Trélat, la mortalité de la désarticulation du poignet n'est que de 22,2 pour 100, tandis que celle de l'amputation de l'avant-bras est de 36 pour 100.

Les Américains ont pratiqué 50 fois la résection des os du mécarpe et ont dû à cette opération une mortalité de 6,25 pour 100, c'est-à-dire à une mortalité supérieure à celle qu'ils ont observée à la suite de la désarticulation du poignet. Nous ne concevons véritablement pas quelle utilité peut avoir la résection des métacarpiens dans les cas traumatiques; c'est, en effet, une opération qui ne saurait se faire, si ce n'est pour le pouce, sans nécessiter l'ouverture des synoviales des articulations voisines; il est infiniment plus simple de se borner à extraire les esquilles, en prenant garde de prendre pour telles les extrémités articulaires.

Blessures du poignet.

Dans les fractures par armes à feu intéressant l'articulation du poignet, la conservation doit être posée en règle générale : Sur 45 fractures de cette articulation observées pendant la guerre de Crimée, dans les hôpitaux français, nous trouvons 23 guérisons, 17 pensionnés et 5 morts. La mortalité de la conservation n'a donc point dépassé 11,11 pour 100, pendant que celle de l'amputation primitive de l'avant-bras s'est élevée à 27,63 et celle de l'amputation secondaire à 60,43 pour 100.

Total des amputations immédiates....	123
Morts......................	34
Total des amputations secondaires....	91
Morts......................	55
Total des amputations indéterminées..	109
Morts......................	57

Ces chiffres rendent toute discussion superflue: l'amputation ne peut être proposée que dans les cas où les désordres sont excessifs, mais alors elle se fera le plus rapidement possible, en raison des dangers de l'amputation secondaire.

La statistique anglaise ne consacre point de chapitre à part aux blessures de l'articulation radio-carpienne qu'elle confond avec celles du carpe et du métacarpe; nous avons déjà eu occasion de dire que la mortalité des fractures de toutes ces régions traitées sans opération a été des plus faibles, 1 mort sur 68 blessés.

Les Américains ne nous donnent point de chiffres comparatifs; mais ici, comme aux membres inférieurs, ils ont fait un grand nombre de résections.

La résection du poignet avait été pratiquée pour la première fois avec succès par Bilguer, en 1762, sur un soldat qui avait eu le poignet fracturé par un éclat d'obus; depuis lors on ne l'avait tentée que fort rarement dans les cas traumatiques. La difficulté de l'opération en elle-même, la crainte d'inflammations graves développées dans les articulations voisines, la crainte surtout de ne laisser, en cas de succès, qu'un membre impotent, furent les principales causes de cet abandon.

En Crimée, les Français ont réséqué une fois l'extrémité inférieure du radius; le blessé guérit et fut pensionné, mais nous ignorons à quel degré les fonctions de la main pouvaient s'accomplir. Les Anglais n'ont fait aucune résection du poignet; plus audacieux, les Américains ont répété 35 fois cette opération. Dans 27 cas, ils ont enlevé la tête du radius ou du cubitus, ou les deux os à la fois; quelquefois ils ont extirpé en même temps des fragments brisés de la rangée su-

périeure des os du carpe. Dans les 8 autres cas, ils ont réséqué, en même temps que l'extrémité inférieure de l'avant-bras, la majeure partie des os du carpe. Les résultats de toutes ces opérations furent les suivants : une fois la mort survint à la suite d'infection purulente; 2 fois elle fut le résultat de l'épuisement causé par la fièvre et l'abondance de la suppuration ; 2 fois il fallut recourir à une amputation consécutive ; 26 fois il y eut guérison radicale ; le résultat de 4 opérations reste inconnu. Ces cas indéterminés sont très-regrettables, car, si les 4 opérés qui échappent à nos investigations sont morts, la mortalité s'élève à 25,80 p. 100, tandis que si, au contraire, ils sont vivants, elle s'abaisse à 8,57 p. 100. Cette statistique, qui est la plus considérable que nous connaissions, ne nous permet donc point d'établir un parallèle satisfaisant avec l'amputation de l'avant-bras, qui, dans l'armée des États-Unis, n'a causé que 16,52 décès p. 100.

Quant à l'utilité du membre conservé, la circulaire n° 6 dit que les rapports ne sont point concluants à cet égard, beaucoup d'opérés étant encore soumis à l'examen des chirurgiens; cependant, un fait cité avec détail nous a semblé digne d'attention par l'étendue de l'opération et par ses résultats. Le chirurgien J.-E. Pomfret a enlevé à un soldat 2 pouces de l'extrémité inférieure du cubitus, le pyramidal, l'os crochu, deux métacarpiens et trois doigts. Cette opération eut un succès parfait, car au bout de deux mois la cicatrisation était complète: la partie conservée de l'articulation radio-carpienne n'était pas ankylosée, et le pouce et l'index jouissaient de tous les mouvements normaux.

Certainement on ne saurait que louer cette opération, mais ce n'est pas là une résection proprement dite. Quant à cette dernière opération, la facilité avec laquelle guérissent généralement les blessures de l'articulation du poignet l'empêchera probablement de se généraliser.

Blessures de l'avant-bras.

Dans l'armée française de Crimée, sur 159 fractures par projectiles de guerre des deux os de l'avant-bras traitées sans opération, on n'a constaté que 34 décès, pendant que 36 hommes reprenaient du service et 89 recevaient une pension. La mortalité de ces blessures a donc été de 21,38 p. 100. — 128 fractures du radius seul ont causé 27 décès : mortalité, 21,09 p. 100. — 121 fractures du cubitus seul ont causé 16 décès : mortalité, 13,22 p. 100. Tous ces chiffres combinés portent la mortalité moyenne des fractures de l'avant-bras à 18,86 p. 100.

Dans la même armée, la mortalité des amputations primitives de l'avant-bras s'élève, ainsi que nous l'avons établi précédemment, à 27,03 p. 100, et la mortalité des amputations secondaires à 60,43 p. 100.

L'amputation primitive ayant causé 9 décès de plus que la conser-

tion, il est clair que celle-ci doit être tentée, sauf dans les cas où les parties molles sont largement dilacérées, et dans ceux où il y a des pertes de substances osseuses très-considérables ; mais alors, en raison des dangers de l'amputation secondaire, il faudra se hâter d'agir.

Cependant, les observations recueillies dans l'armée anglaise sont loin d'être aussi favorables à la chirurgie conservatrice que les nôtres. Sur 71 fractures des deux os, les Anglais en livrent 26 à l'expectation et perdent 2 blessés ; sur 39 fractures du radius seul, 29 sont traitées sans opération avec 3 insuccès ; sur 38 fractures du cubitus, 31 encore sont traitées sans opération et 2 blessés meurent. Si nous réunissons ensemble tous ces faits, nous constaterons que, dans l'armée anglaise, la mortalité qui a été la conséquence de l'application des principes de la chirurgie conservatrice a été de 8,13 p. 100.

Dans la même armée, la mortalité de l'amputation primitive de l'avant-bras (52 amputations, 1 décès) n'est que 1,8, et la mortalité de l'amputation secondaire (7 amputations, 2 décès) atteint 28,5 p. 100, résultat doublement défavorable à la cause de la conservation.

Nous avons déjà constaté les mêmes oppositions entre la statistique anglaise et la statistique française quand nous avons parlé des fractures des os de la jambe. Faudrait-il en conclure que les amputations de la jambe et de l'avant-bras, bénignes quand les circonstances hygiéniques sont favorables (c'était le cas chez les Anglais pendant la deuxième période de la guerre), doivent être alors préférées à la conservation ? Faudrait-il en conclure que la chirurgie conservatrice, au contraire, ne doit être la règle générale dans les fractures de l'avant-bras et de la jambe, que quand l'hygiène est mauvaise, comme elle l'était dans l'armée française en Crimée ?

Les chiffres que nous commentons conduisent à ces conclusions, mais ce n'est qu'avec une extrême réserve que je les énonce. Cependant ces idées, paradoxales au premier abord, ont un fondement théorique qui ne manque pas d'une certaine valeur, car nulle plaie ne peut être mieux disposée à absorber les principes nuisibles répandus dans l'atmosphère que celle qui succède à une amputation. Il ne serait peut-être pas inutile de comparer à ce point de vue les résultats de la chirurgie conservatrice et des amputations appliquées aux fractures compliquées dans les hôpitaux de Paris et dans les hôpitaux de province.

Quoi qu'il en soit, quand les lésions de l'avant-bras remontent assez haut pour que l'amputation doive se faire sur le bras, la statistique anglaise se réunit, au contraire, à la statistique française pour démontrer tous les avantages de la chirurgie conservatrice.

En effet, pendant que la mortalité de la chirurgie conservatrice n'a été, dans l'armée française, que de 18,86 pour 100, celle de l'amputation du bras (1148 opérations, 638 décès) a été de 55,57 pour 100. Dans l'armé anglaise, la mortalité de la chirurgie conservatrice a été, avons-

nous dit, de 8,13 pour 100, et celle de l'amputation du bras a été (109 amputations, 28 morts) de 25,68 pour 100.

Malheureusement pour l'armée française, il ne nous est point possible de comparer l'amputation primitive à l'amputation secondaire, à cause du grand nombre de cas indéterminés. D'après la statistique de M. Chenu, les amputations du bras se répartissent de la façon suivante quant à l'époque à laquelle elle est pratiquée :

Total des amputations primitives...	753	Mortalité pour 100
Survivants..................	256	62
Total des amputations secondaires...	140	Mortalité pour 100
Survivants.................	59	59
Total des amputations indéterminées.	255	
Survivants.................	167	

Les 255 derniers cas enlèvent toute espèce de valeur à ces moyennes; notre embarras est d'autant plus grand, que M. Legouest tout en signalant à peu près autant d'opérations à époque déterminée que M. Chenu arrive cependant à un résultat tout opposé. Voici les chiffres de M. Legouest :

Amputations primitives......	742
Survivants.............	327
Amputations secondaires.....	163
Survivants.............	59

D'après cette dernière statistique, l'amputation primitive est supérieure à l'amputation secondaire dans la proportion de 8 pour 100, tandis que, d'après M. Chenu, elle lui est inférieure dans la proportion de 3 pour 100.

La statistique de M. Legouest n'a pas une valeur absolue, puisqu'elle ne tient compte que de 905 amputations, tandis qu'il s'en est fait en réalité 1148, mais son résultat peut être considéré, néanmoins, comme l'expression de la vérité, parce qu'il est conforme à celui de tous les autres documents que nous possédons sur les amputations du bras; tous proclament la supériorité de l'amputation primitive.

Dans l'armée anglaise, la mortalité de cette dernière n'a été que de 22,9 pour 100, tandis que celle de l'amputation secondaire a été de 50 pour 100.

Les chirurgiens des armées alliées n'ont fait que 2 résections du radius ou du cubitus, mais les Américains ont répété ces opérations 384 fois avec les résultats constatés dans le tableau suivant :

	Morts.	Guéris.	Amputations consécut.	Résultats non déterm.	Total.	Mortalité pour 100 des cas termin.
Résect. dans la continuité du radius............	11	93	3	67	174	10.57
Résect. dans la continuité du cubitus...........	16	100	3	51	170	13.79
Résect. du radius et du cubitus.............	5	24	1	10	40	17.24

Dans l'armée américaine, la mortalité de l'amputation de l'avant-bras (599 cas, 199 morts) a été de 16,52 pour 100. La résection du radius ou du cubitus seul s'est donc montrée moins dangereuse que l'amputation, tandis que l'inverse a existé quand il s'est agi de la résection simultanée des deux os.

Nous nous sommes abstenu de comparer la chirurgie conservatrice à la désarticulation du coude ; nous l'avons fait à dessein, parce que les chiffres recueillis au sujet de cette opération pendant la guerre de Crimée sont d'une inexactitude que Malgaigne a fait ressortir, et sur laquelle M. Chenu s'est expliqué catégoriquement. Voici en effet comment s'exprime à ce sujet cet éminent statisticien : « Nous ne savons si nous présentons exactement toutes les désarticulations du coude : quelques-unes peuvent être comprises parmi les observations du bras ou de l'avant-bras, par l'absence d'indications bien précises dans la formule quelquefois un peu vague des certificats d'origine, de visite ou de contre-visite, et dans les notes des cahiers de visite. »

D'après les documents recueillis par M. Chenu, la mortalité de la désarticulation du coude (79 opérations, 52 morts) aurait été en Crimée de 65,82 p. 100. De pareils résultats, s'ils étaient exacts, confirmeraient la manière de voir de M. Sédillot, qui a écrit (1) : « Cette désarticulation nous paraît plus dangereuse que l'amputation du bras ; nous la décrirons cependant pour les exercices d'amphithéâtres et pour ceux de nos confrères qui ne partageraient pas notre opinion. » Mais, deux statistiques incontestables placées à côté de celle de M. Chenu, qui, d'après son auteur lui-même, n'est pas authentique, nous forcent à croire au contraire que la désarticulation du coude est moins périlleuse que l'amputation dans la continuité. Ce sont d'abord les faits de M. Salleron, qui, à l'hôpital de Dolma-Bagtché, a fait 3 désarticulations primitives avec 3 succès, 17 désarticulations secondaires avec 13 succès. Les chirurgiens américains ont fait, pendant toute la durée de la guerre, 19 désarticulations, toutes heureuses.

Si les Américains n'ont fait qu'un si petit nombre de désarticulations du coude, c'est sans doute parce que, à l'exemple de M. Sédillot

(1) *Traité de médecine opératoire*, 3e édit., p. 395.

et des chirurgiens anglais, ils les croyaient périlleuses; les Anglais, en Crimée, n'ont point tenté cette opération.

Blessures du coude.

Les difficultés que nous avons rencontrées jusqu'à présent lorsque nous avons cherché à établir la mortalité des fractures des os intéressant les articulations, deviennent ici presque insurmontables.

Malgré ses immenses recherches, M. Chenu n'a pu arriver à établir pour l'armée française de Crimée que les statistiques suivantes :

1° Fractures du coude..........	25 pensionnés. 11 non pensionnés. 21 morts.
2° Blessures indéterminées.......	29 pensionnés. 38 non pensionnés. 25 morts.
3° Plaies n'intéressant pas les os...	14 pensionnés. 81 non pensionnés. 28 morts.

Il est de la dernière évidence que toutes les blessures de la région du coude sont indistinctement comprises dans cette statistique ; il est probable même que toutes celles qui sont comprises sous la dénomination de *fractures* n'ont pas dû s'étendre jusqu'à l'articulation proprement dite. Il est impossible, avec de pareils chiffres, d'établir quelle a été la gravité réelle des fractures de l'articulation ; il est impossible surtout de préciser ce qui appartient aux lésions compliquées et aux lésions relativement simples.

Nous nous bornerons à faire observer que si les blessures de cette région ont été dangereuses, il ne faut pas oublier que nous avons établi précédemment que la mortalité moyenne de l'amputation du bras s'est élevée à 55,57 pour 100. En présence de ce chiffre, la statistique que nous venons de rapporter, quelque vague qu'elle soit, nous permet de penser que les blessures de l'articulation du coude sont bien loin d'être assez graves pour exiger toujours l'amputation. Cette opinion nous semble d'autant plus légitime, que M. Legouest a puisé dans son expérience le précepte suivant : « Lorsque l'articulation du coude a été fracturée comminutivement, et l'artère brachiale ouverte, il faut amputer immédiatement. Dans les cas où les vaisseaux et les nerfs sont intacts, et les désordres osseux peu considérables, la conservation du membre doit être tentée. » M. le professeur Lustreman a été tellement frappé, pendant la guerre de Crimée, de la facilité avec laquelle il avait vu guérir des fractures graves du coude, traitées, je ne dirai pas par la chirurgie conservatrice, mais par l'expectation, qu'il n'admet l'amputation que comme une mesure exceptionnelle.

L'étude de la statistique anglaise, plus positive ici que la nôtre, plaide aussi la cause de la conservation; en effet, sur 34 blessures de l'articulation, les Anglais en ont traité 11, sans amputation ni résection, et de ces 11 blessés 4 sont morts, 1 a repris du service et 6 ont été invalides. Parmi les 4 morts, il n'en est qu'une seule que l'on puisse attribuer à la chirurgie conservatrice, car deux fois la blessure s'était accompagnée d'hémorrhagie abondante et d'une stupeur qui n'avaient pas tardé à emporter les malades; une autre fois, il existait en même temps que la plaie du coude une autre blessure de la plus haute gravité. Par conséquent, les cas où la chirurgie conservatrice a joué véritablement un rôle se bornent à 8 et ne comptent que 1 décès, tandis que dans la même armée l'amputation du bras entraînait la perte du quart des opérés.

Il est d'autant plus regrettable que la circulaire n° 6 ne donne point d'éléments pour apprécier quelle a été dans l'armée des États-Unis la gravité des blessures du coude, qu'elle nous rend compte d'un très-grand nombre de résections.

Il s'agit, en effet, non-seulement de savoir si la conservation l'emporte sur l'amputation, mais aussi et surtout si elle l'emporte sur la résection, car cette opération tend à se généraliser de plus en plus. Dans la guerre des duchés de 1864, par exemple, pour 47 blessures de l'articulation du coude, on compte 43 résections ; or il est d'autant plus important d'étudier si ces opérations doivent s'appliquer sur une aussi large échelle, que leurs résultats définitifs, au point de vue des fonctions du membre, sont généralement peu favorables en raison de la grande étendue qu'il faut réséquer quand une balle a brisé l'article.

Pour nous, nous pensons que la résection du coude ne doit se faire primitivement que dans les cas où les os sont brisés en un très-grand nombre de fragments, et secondairement dans ceux où la violence des accidents est telle qu'il devienne peu probable que la nature soit assez puissante pour la surmonter. Nous fondons cette réserve sur ce que la résection traumatique du coude est aussi grave que l'amputation traumatique du bras, que personne cependant n'accepte plus comme une règle générale; je sais bien qu'une opinion toute contraire a été soutenue avec un grand talent, mais des faits nouveaux et très-nombreux se sont produits depuis.

Dans l'armée anglaise de Crimée, 13 résections totales et primitives sont suivies de 3 décès et, de plus, de 1 amputation consécutive qui amène la mort ; — 3 résections partielles et primitives sont couronnées de succès ; — 4 résections totales et secondaires comptent 3 succès et 1 amputation consécutive qui devient fatale. — En résumé, 16 résections primitives et 4 morts, ou une mortalité de 25 pour 100, tandis que la mortalité de l'amputation primitive des bras n'est, dans la même armée, que de 22 pour 100. Si maintenant nous comparons toutes les résections à toutes les amputations,

nous constatons pour les premières une mortalité de 26,16 pour 100, et pour les secondes une mortatité de 25 pour 100, différence insignifiante (1).

Dans l'armée américaine, 286 résections du coude, à résultat connu, se terminent 62 fois par la mort, ce qui donne une mortalité de 21,67 pour 100, tandis que celle de l'amputation du bras n'a pas dépassé 21,24 pour 100. Cette différence devient d'une certaine importance si l'on tient compte de 16 amputations consécutives à la résection, amputations dont le résultat n'est pas compris dans les chiffres précédents.

Dans l'armée française, 4 résections, 4 morts, faits trop peu nombreux pour servir de point de départ à une comparaison.

Dans l'armée hanovrienne, à la suite des batailles de Langenzalza et de Kirchheilingen (2), la résection du coude a donné les résultats suivants : 19 succès, 4 morts, 2 amputations consécutives suivies de mort. Au total, 25 résections, 6 morts, ou une mortalité de 24 p. 100. Dans la même armée, 9 amputations du bras ne causent qu'un seul décès.

Pour la première guerre des duchés, Esmarch signale 40 résections du coude, sur lesquelles on compte 5 morts, plus 2 amputations consécutives, dont une est fatale. La mortalité de l'amputation du bras a été de 19 morts sur 54 opérés.

Pour la deuxième guerre des duchés (1864), M. Lœffler (3) signale 43 résections du coude causant 11 morts et 2 amputations consécutives fatales, ce qui porte la mortalité de la résection du coude à 30,23 pour 100; la mortalité de l'amputation du bras s'élève à 54,83 pour 100.

La statistique anglaise met donc les deux opérations, amputation et résection, sur un certain pied d'égalité, tandis que les statistiques américaine et hanovrienne donnent la prééminence à l'amputation; seules les statistiques d'Esmarch et de Lœffler proclament des résultats remarquables en faveur de la résection. Ces différences peuvent s'expliquer par les degrés variables de gravité des blessures traitées par la résection dans les divers camps. Les Anglais et les Américains ont fait de la chirurgie conservatrice proprement dite et ont réservé la résection pour les blessures qui avaient trop d'étendue pour pouvoir être traitées sans opération ; les Allemands, au contraire, ont appliqué la résection comme une règle générale à tous les cas de fracture du coude où l'amputation n'était point de rigueur; ils ont fait, pour

---

(1) Je rappellerai que je n'étudie la statistique anglaise que depuis le 1er avril 1855 jusqu'à la fin de la guerre, en raison des doutes qui planent sur l'exactitude de la statistique recueillie avant cette époque.

(2) *Erfarhrungen über Schusswunden im Jahre* 1866, von L. Stromeyer.

(3) *Loc. cit.*

me servir d'une expression employée il y a peu de temps par M. Ollier, à propos des résections tibio-tarsiennes, des résections préventives. Dès lors, ils ont dû opérer souvent pour des blessures légères, dès lors ils ont moins souvent rencontré ces complications d'éclats et de fêlures étendues qui exposent à laisser des parties malades dans la plaie. Cette appréciation est confirmée par leurs statistiques elles-mêmes, car la mortalité, qui n'est que de 15 pour 100 dans la première guerre des duchés, s'élève à 30 dans la seconde, et M. Lœffler nous dit que les blessures étaient plus compliquées dans cette dernière à cause de l'emploi des armes de précision.

En théorie, rien ne semble plus facile que d'éviter de laisser au fond des plaies des extrémités osseuses fissurées, en transformant au besoin la résection en amputation, mais, en pratique, il n'en est pas toujours ainsi. L'observation suivante que j'emprunte aux Anglais le démontre : Le 9 juillet 1855 fut réséqué le coude de Richard Hanson qui avait été frappé par une balle le 7 juin précédent. Les chirurgiens recherchèrent avec le plus grand soin s'il n'existait point de fissure, car l'un d'eux avait émis, avant l'opération, l'opinion qu'un accident de ce genre devait exister du côté du radius; la fissure fut méconnue et l'on passa outre. Le 20 septembre, une abondante suppuration ayant contraint à faire l'amputation du bras, l'autopsie révéla une fêlure occupant toute la longueur du radius jusqu'à 1 pouce au-dessus de l'articulation radio-carpienne. Le blessé mourut huit jours après.

Il me semble impossible, en réunissant tous les faits que je viens d'exposer, pour en prendre une moyenne logique, de ne point considérer la résection comme à peu près aussi grave que l'amputation. C'est à dessein que je me sers ici de l'expression de moyenne logique, car la moyenne mathématique n'aurait qu'une apparence de précision, puisque, comme je viens de le dire, les chiffres sur lesquels on la baserait seraient loin de représenter des unités de nature identique.

Cette appréciation de la gravité de la résection du coude n'enlève aucune valeur au principe qui veut la substituer à l'amputation quand celle-ci est indiquée : contester un tel principe serait contester un des plus beaux progrès dont s'enorgueillisse la chirurgie moderne. Tout ce que nous voulons dire, c'est que la résection, aussi périlleuse que l'amputation, ne doit point s'appliquer à titre préventif comme une règle générale à tous les cas de fracture du coude : cette règle serait d'autant plus funeste que les fonctions du membre sont mieux sauvegardées par la chirurgie conservatrice bien faite que par la résection.

Avant d'aborder la démonstration de ce dernier point, il nous reste encore à traiter quelques questions de détails au point de vue de la résection, et d'abord celle-ci vaut-elle mieux faite primitivement ou secondairement? La raison dit que, quand elle est indiquée, elle doit

se faire primitivement, dans le but de prévenir les accidents toujours redoutables de l'arthrite. Les statistiques réunies des deux guerres des duchés donnent à cet égard les chiffres suivants : 15 résections primitives, 1 mort; 63 résections secondaires, 14 morts. La statistique anglaise, 16 primitives, 4 morts; 4 secondaires, une mort. Les autres statistiques ne font point de distinction.

On s'est demandé aussi si la résection partielle pouvait se faire sans que le blessé courût de plus grands risques que par la résection totale; les statistiques allemandes condamnent les résections partielles. En effet, la statistique de Lœffler accuse 6 morts sur 28 résections totales, et 7 morts sur 16 résections partielles; la statistique d'Esmarck, 1 mort sur 8 résections totales, et 5 morts sur 32 partielles. Les Américains disent aussi qu'ils ont remarqué que les résections partielles étaient beaucoup plus dangereuses que les résections totales.

Il était facile *à priori* de prévoir ce résultat, car, par une résection partielle, on ne supprime pas la lésion de l'articulation. Cette gravité de la résection partielle nous a conduit à nous demander si, dans certains cas où la fracture ne porterait que sur le radius ou le cubitus (si l'on voulait absolument opérer au lieu de se borner à enlever les esquilles), il ne vaudrait pas mieux, au point de vue des dangers de vie, préférer la désarticulation du coude, opération qui semble moins grave que l'amputation du bras et par conséquent que la résection elle-même.

Un des arguments que l'on a fait valoir en faveur de la résection est la possibilité qui reste toujours de faire une amputation consécutive qui est en général sans danger; cette opinion, vraie pour les cas pathologiques, ne semble pas l'être au même degré pour les cas traumatiques. Les Anglais font deux amputations secondaires, et les deux amputés meurent; les Hanovriens, 2 amputations secondaires, 2 morts; les Allemands, 4 amputations secondaires, 3 morts; les Américains ont oublié de nous dire ce que sont devenus leurs 16 amputés.

L'étude de tous ces faits, que le manque d'espace nous a forcé à analyser avec une excessive brièveté, nous a conduit aux conclusions suivantes :

1° La chirurgie conservatrice, bornée à l'extraction des esquilles et aux débridements convenables, est la règle générale à suivre dans les fractures qui ne sont pas très-étendues, surtout dans les fractures d'un seul os.

2° Dans les cas plus graves où il existe des éclats très-nombreux, où plusieurs os sont atteints, dans les cas aussi où des accidents ultérieurs très-sérieux se déclarent, la résection sera préférée à l'amputation, puisque, à danger égal, elle a l'avantage de conserver le membre.

3° La résection sera primitive autant que possible et sera toujours totale.

4° L'amputation est de rigueur quand des fêlures s'étendent au loin sur la diaphyse des os et quand les vaisseaux sont lésés.

Je ne me dissimule pas cependant que les succès des médecins allemands sont de nature à jeter quelques doutes sur la première de ces conclusions ; on pourrait penser que la résection appliquée primitivement à tous les cas indistinctement, ne fait pas courir plus de dangers que la conservation, et que, dès lors, on peut y recourir dans le but de sauvegarder les fonctions du membre, de prévenir l'ankylose. Ce serait là une dangereuse illusion, car les faits démontrent qu'à la suite des résections étendues que provoquent les dégâts causés par les projectiles de guerre, le résultat le plus heureux que l'on puisse obtenir est presque toujours cette ankylose que l'on cherche à éviter.

Quand celle-ci n'est pas obtenue, la mobilité est en général si grande, que le professeur Drakmann a pu, dans un rapport fait sur les résultats des résections observées pendant la guerre des duchés, prononcer les paroles suivantes devant l'Académie de Copenhague : « La résection du coude est une opération inopportune et de plus nuisible, à cause de ses résultats défectueux au point de vue de l'utilité du membre : le traitement conservateur est habituellement sans danger ; il a, il est vrai, l'inconvénient de donner des coudes ankylosés, mais le bras n'en est pas moins utile. » Certainement les médecins danois sont allés trop loin, car il n'est pas douteux que souvent la résection a donné d'excellents résultats à tous égards ; mais ce n'est pas la règle dans la blessure par armes à feu du moins. Les statistiques allemandes le disent surabondamment : je ne saurais mieux faire pour le prouver que de traduire quelques passages de M. Lœffler, esprit de la plus haute distinction et grand partisan des résections.

« Sur 18 Prussiens, il en périt 5, dont 1 à la suite d'une amputation ; parmi les 13 guéris, 10 avaient des membres ballottants. Sur les 22 Danois, 6 moururent ; parmi les 16 survivants, 1 dut être amputé consécutivement et 10 conservèrent des membres ballottants. En résumé, pendant la campagne de 1864, sur 28 résections guéries du coude, on a constaté 20 membres ballottants, soit 71 pour 100. Ces membres sans appareil sont peu utiles, même quand la main et les doigts ont conservé leurs mouvements ; quant à l'appareil, il augmente peu l'utilité des membres ; souvent il ne peut être supporté. »

Un peu plus loin, le même auteur ajoute qu'après une pareille épreuve, on sera sans doute obligé à moins mépriser les résultats de la guérison des coups de feu du coude avec ankylose et même à considérer celle-ci comme un résultat que l'on doit chercher à obtenir dans la résection.

Mais, s'il en est ainsi, ce que l'on a de mieux à faire est évidem-

ment de s'abstenir de réséquer dans les cas qui ne réclament pas impérieusement une opération, car l'ankylose sera obtenue bien plus sûrement si l'on se borne à extraire les esquilles ; quelquefois même, en agissant ainsi, on sera assez heureux pour l'éviter, et alors les fonctions de l'articulation seront intégralement rétablies.

A aucun point de vue donc, nous ne saurions conseiller de réséquer dans toutes les fractures indistinctement, comme on semble l'avoir fait pendant la guerre de 1864.

On a conseillé autrefois de ne pas faire de résections sous-périostées au coude, afin d'être plus certain d'éviter l'ankylose ; les chirurgiens qui adopteront les idées de M. Lœffler seront sans doute tentés de faire une proposition inverse. La pratique des chirurgiens allemands, qui n'ont fait que des résections sous-périostées, n'attribue pas une grande valeur à ces distinctions envisagées au point de vue qui nous occupe en ce moment. M. Lœffler juge les résultats qu'il a observés dans les termes suivants : « Nous trouvons bien çà et là des épaississements des extrémités sciées, ou bien des productions d'ostéophytes simulant des protubérances normales. Mais nulle part nous n'avons constaté de prolongement de l'os scié par néoplasie dans la direction de l'axe, tandis que nous n'avons pas manqué de constater des raccourcissements par nécrose des extrémités sciées. »

Blessures des bras.

Dans l'armée française de Crimée, 311 fractures de l'humérus produites par projectiles de guerre et traitées sans opération ont déterminé 86 décès ; 101 blessés ont reçu une pension, et 124 ont été radicalement guéris.

La mortalité n'a donc point dépassé 27,65 p. 100 ; il suffit de comparer ce chiffre à celui que nous avons assigné précédemment à la mortalité de l'amputation du bras, pour être convaincu de l'immense supériorité de la chirurgie conservatrice.

Il est vrai que, pour établir la moyenne de mortalité, nous avons tenu compte de toutes les amputations traumatiques du bras, et non pas seulement de celles qui ont été opposées à des fractures de l'humérus ; nous ne pouvions pas agir autrement, parce que la statistique comprend 368 amputations dont la cause n'est pas nettement déterminée, mais ce fait est insignifiant ; peu importe que l'amputation soit provoquée par une lésion de l'avant-bras, du coude ou du bras.

La statistique de M. Chenu comprend 59 amputations du bras pratiquées dans le but de régulariser des plaies résultant de l'enlèvement du membre par un boulet, et 5 fois seulement la mort en est le résultat. Ce fait méritait d'être signalé en passant, parce que presque tous les chirurgiens, les Anglais surtout, pensent que les amputations de cette nature sont les plus graves de toutes.

Dans l'armée anglaise aussi, la chirurgie conservatrice a eu de succès; sa mortalité (75 blessés, 16 décès) n'a pas dépassé 21,3 pour 100, tandis que celle de l'amputation primitive du bras s'élevait à 22,9 pour 100.

Ces chiffres, joints à ceux de la statistique française, parlent si haut en faveur de la conservation que l'on ne comprendrait point qu'un chirurgien amputât un bras fracturé par une balle, à moins qu'il n'existât en même temps de grands désordres dans les parties molles ou des déperditions énormes de substance osseuse. La blessure de l'artère elle-même, comme l'a dit M. Legouest, ne justifierait l'opération que si elle avait lieu au-dessus du tendon du muscle grand rond, parce que, dans le cas opposé, la grande collatérale externe et la grande artère nourricière de l'humérus, restant intactes, rétablissent assez rapidement la circulation.

Non-seulement la conservation a sauvegardé la vie des blessés, mais encore elle leur a laissé très-souvent des membres excellents, puisque nous comptons chez les Français 124 guérisons radicales.

Il est vrai de dire que, parmi les hommes pensionnés, nous rencontrons des infirmités très-sérieuses : 15 fausses articulations, 17 ankyloses du coude survenues dans des positions plus ou moins vicieuses, 12 ankyloses de l'articulation scapulo-humérale, 8 trajets fistuleux. Ces conséquences sont fâcheuses sans doute, mais elles ne jetteront aucun jour défavorable sur la conservation, si l'on réfléchit que les infirmes ont survécu dans la proportion de 73 pour 100, tandis qu'ils n'auraient survécu que dans celle de 44 pour 100 si on les avait amputés. Tout est là quand il s'agit du membre supérieur, dont les infirmités ne compromettent point la santé générale de l'individu comme celles du membre inférieur : on ne saurait élever d'objections que pour les plaies fistuleuses, mais elles sont trop peu nombreuses pour mériter une sérieuse attention.

Les chirurgiens américains ont constaté 1535 guérisons sur 1949 amputations du bras, soit une mortalité de 21,24 pour 100. En même temps, ils ont fait 261 résections dans la continuité avec les résultats suivants : 133 guérisons, 42 morts, 7 amputations consécutives, 79 résultats indéterminés.

La moyenne de la mortalité des résections s'est donc élevée à 24 pour 100, chiffre plus défavorable que celui de l'amputation; si l'on considère, en outre, que, dans notre armée française, qui cependant était placée dans des conditions hygiéniques infiniment inférieures à celles de l'armée américaine, nous n'avons pas perdu plus de 26 pour 100, en nous bornant à la simple extraction des esquilles, on sera bien près de rejeter la résection dans la continuité.

Quand l'amputation est reconnue indispensable, elle peut se faire dans la continuité ou dans l'articulation scapulo-humérale. Larrey père pensait que toutes les fois que les désordres remontaient au-

dessus de la ligne qui limite inférieurement dans le bras l'attache des tendons des muscles grand pectoral, grand dorsal et deltoïde, il fallait désarticuler; il admettait même cette opération pour des lésions bornées à la moitié inférieure de l'humérus, parce que, disait-il, l'amputation pratiquée dans la continuité réussit moins bien que l'extirpation de l'article. De fait, la pratique de Larrey avait été des plus heureuses, car, sur 111 désarticulations faites de sa main, il ne comptait que 14 décès; ces succès étaient d'autant plus remarquables, que l'illustre chirurgien avait quelquefois enlevé, en même temps que le bras, une partie des os formant l'épaule; une fois même, à la prise de Smolensk, il avait fait l'ablation d'une partie de la clavicule et de la totalité de l'omoplate.

Les faits des dernières guerres sont loin d'avoir été aussi favorables; ils établissent nettement que l'amputation dans la continuité est moins dangereuse que la désarticulation :

Armée française de Crimée.

Mortalité	p. 100	de l'amputation du bras	55,57
—	—	de la désarticulation (222 cas, 137 morts)	61,71

Armée anglaise de Crimée.

Mortalité	p. 100	de l'amputation du bras	25,68
—	—	de la désarticulation (39 cas, 13 morts)	33,33

Armée américaine.

Mortalité	p. 100	de l'amputation du bras	21,24
—	—	de la désarticulation (237 cas, 93 morts)	39,24

Ces chiffres comparatifs ne permettent pas le moindre doute; la désarticulation doit être réservée pour les cas où la tête de l'humérus elle-même est lésée.

Blessures de l'articulation scapulo-humérale.

Les résultats des fractures de l'épaule produites par projectiles de guerre, traitées par la conservation dans l'armée française de Crimée, sont indiqués par M. Chenu dans le tableau suivant :

	Pensionnés.	Non pensionnés.	Morts.
Fractures des os et de l'épaule. .	14	49	91
— de l'omoplate.	30	42	33
— de la clavicule.	16	46	41
— de la tête humérale. . .	6	4	8
Plaies et fractures indéterminées.	40	148	161

Ces chiffres sont, sans doute, d'une exactitude scrupuleuse, mais il est de toute impossibiliié de s'en servir pour établir quelle a été la

mortalité des fractures de l'articulation proprement dite, et par conséquent pour comparer la chirurgie conservatrice soit à la désarticulation, soit à la résection.

Nous sommes donc forcés d'abandonner, à ce point de vue, les documents français pour chercher nos termes de comparaison dans d'autres armées ; — ici, comme nous l'avons fait pour le coude, dans le but de présenter un exposé complet des résultats des résections, nous joindrons les statistiques allemandes à celles qui forment la base de notre travail.

Les Anglais ne se sont abstenus d'opérer que 3 fois, et les 3 blessés sont morts ; deux, il est vrai, à la suite de complications très-graves du côté du cou, et un troisième de maladie intercurrente.

Les Américains se sont abstenus d'opérer 36 fois, et ont perdu 16 blessés, soit 44,4 pour 100.

Dans la guerre des duchés de 1850, d'après Esmarch, sur 8 hommes non opérés, il en est mort 5 ; l'un des survivants a conservé des fistules qui probablement ont dû nécessiter une opération. Mortalité, 62,5 pour 100.

Dans la guerre des duchés de 1864, 7 hommes ne sont pas opérés. et il en meurt 6. Mortalité, 85,7 p. 100.

Ce sont ces résultats de la chirurgie conservatrice qu'il convient de comparer à ceux des opérations, et surtout à ceux de la résection qui doit être la règle générale, parce que les faits démontrent qu'elle a présenté moins de dangers que la désarticulation.

Il suffira, pour s'en convaincre, de jeter les yeux sur le tableau suivant :

Armée française.

Désartic. scap.-humérale...	222.	Morts,	137.	Mortalité	p. 100,	61,7.
Résections............	41	—	24	*Id.*	—	58,5.

Armée anglaise.

Désartic. scap.-humérale....	39.	Morts,	13.	Mortalité	p. 100,	33,3.
Résections.............	14	—	2	*Id.*	—	14,2.

Armée américaine.

Désartic. scap.-humérale. .	239.	Morts,	93.	Mortalité	p. 100,	39,2.
Résections............	508	—	165	*Id.*	—	32,4.

Première guerre des duchés.

Désartic. scap.-humérale....	10	Morts,	3	Mortalité	p. 100,	» ».
Résections.............	19	—	7	*Id.*	—	36,8.

Seconde guerre des duchés.

Désartic. scap.-humérale....	10.	Morts,	6.	Mortalité	p. 100,	60 .
Résections..............	35	—	18	*Id.*	—	51,4

Il est évident, d'après ces chiffres, que la désarticulation est une opération qu'il faut rejeter, si ce n'est dans les cas où les vaisseaux et les nerfs sont intéressés et dans ceux où les désordres des parties molles ou des os sont tellement considérables que la résection devient impraticable. Quand il s'est agi du coude, nous avons refusé d'admettre que la résection dût s'appliquer à toute fracture ouvrant l'article ; mais ici nous sommes d'un avis tout opposé, parce que les faits nous prouvent que cette opération est moins dangereuse que la conservation proprement dite.

En effet, dans l'armée américaine, la mortalité de la conservation se traduit par le chiffre de 44 p. 100, mortalité qui dépasse de 12 p. 100 celle de la résection.

Dans la première guerre des duchés, la mortalité de la conservation dépasse celle de la résection de 25,9 p. 100 ; dans la seconde guerre, de 34,3 p. 100.

Les dangers de la conservation sont donc beaucoup plus considérables que ceux de la résection : de plus, le membre conservé sans le secours de cette opération est presque toujours hors d'état de rendre aucun service au blessé. Chez tous les pensionnés français, nous trouvons une ankylose complète de l'articulation scapulo-humérale ; chez quelques-uns, cette ankylose se complique de celle de l'articulation huméro-cubitale ; quelques-uns présentent encore au moment où la pension est liquidée des trajets fistuleux ; presque tous ont le bras plus ou moins atrophié, et, enfin, il n'est pas rare de voir ces infirmités, déjà si graves, se compliquer de la paralysie du membre, accident dû sans doute à la propagation de l'inflammation jusqu'aux nerfs du plexus brachial.

A tous les points de vue donc, toute fracture de la tête de l'humérus nécessite une résection ; celle-ci doit se faire dans le plus bref délai possible, parce que la résection primitive est moins grave que la résection secondaire.

Armée américaine.

210 résections primitives....	50 morts.	Mortalité p. 100.	23,3.
298 résections secondaires...	115 —	*Id.* —	38,5.

Première guerre des duchés.

7 résections primitives....	2 morts.	Mortalité p. 100.	28,5.
12 — secondaires..	5 —	*Id.* —	41,9.

Seconde guerre des duchés.

12 résections primitives....	4 morts.	Mortalité p. 100.	33,3.
24 — secondaires..	14 —	*Id.* —	58,3.

Les chiffres de l'armée anglaise sont trop peu nombreux pour inter-

venir ici; dans l'armée française, il n'a pas été tenu compte de la date des résections.

Le plus souvent, les chirurgiens se sont bornés à enlever la tête de l'humérus, mais toutes les fois que les lésions s'étendaient sur les parties articulaires de l'omoplate, ils n'ont pas hésité à les sacrifier à l'exemple de Larrey père (1). 29 fois les Américains ont enlevé des portions de la clavicule, de l'apophyse coracoïde, de l'acromion et du col de l'omoplate, sans perdre plus de 4 opérés.

Autrefois la résection était réservée, selon les préceptes formels de Larrey père et de Guthrie, pour les cas où la lésion ne s'étendait point jusqu'à la cavité médullaire de l'humérus ; Baudens avait déjà transgressé cette loi, puisqu'il avait scié l'os au-dessous des attaches inférieures du deltoïde, mais en général il n'allait pas aussi loin ; il préférait scier beaucoup plus haut, lors même que des fissures descendaient sur le corps de l'humérus. Nous ne saurions approuver une pareille pratique ; elle a réussi à Baudens, c'est vrai, mais il ne faut pas oublier qu'il se trouvait alors en Afrique, sous un climat exceptionnellement favorable à la guérison des plaies. Il vaut infiniment mieux enlever des portions même considérables de l'humérus, d'autant plus que la pratique des dernières guerres a démontré qu'il n'y a aucun danger à le faire.

Les Anglais, pendant la guerre de Crimée, et les Allemands, pendant les deux guerres des duchés, ont enlevé plusieurs fois avec succès jusqu'à 5 pouces de l'humérus; Esmarch dit même que la plupart des blessés qui ont survécu à la résection avaient perdu une notable partie de la diaphyse.

Les Américains ont agi de même ; très-souvent ils ont porté la scie sur le canal médullaire en raison de l'étendue des lésions, et cependant nous avons vu que la mortalité de la résection avait été moindre chez eux que celle de la désarticulation. Il leur est arrivé même d'enlever la totalité de l'humérus en même temps que les extrémités supériures du radius et du cubitus : « Un soldat avait subi la résection du tiers supérieur de l'humérus ; quelque temps après, le reste de l'os, s'étant nécrosé, fut extirpé à son tour en même temps que les extrémités supérieures des os radius et cubitus ; malgré la perte totale du squelette du bras, ce soldat peut encore se servir utilement de son membre grâce à l'emploi d'un ingénieux appareil. »

Le temps nécessaire à la cicatrisation des plaies résultant de la résection s'est montré assez variable ; il a oscillé dans l'armée allemande entre deux mois et sept mois comme termes extrêmes : la plus grande partie des opérés ont été guéris en trois mois et demi. Les Français ne donnent aucun détail à cet égard ; les Anglais et les

(1) *Clinique chirurgicale*, t. III, p. 395.

Américains se bornent à dire que la guérison a été relativement rapide.

Quant aux résultats définitifs de l'opération envisagés au point de vue du rétablissement des fonctions du membre, ils sont, en général, satisfaisants, mais il est rare cependant de voir les blessés se servir de leur bras aussi bien qu'avant l'opération, comme cela semble être arrivé dans quelques circonstances exceptionnelles. M. Legouest, qui a pratiqué cette opération, apprécie ses résultats dans les termes suivants : « La main et l'avant-bras conservent tous leurs mouvements : le bras se raccourcit, mais il peut être porté dans une petite étendue en avant et en arrière sans quitter le tronc ; il a perdu complétement son mouvement d'abduction. » Il résulte de là que, pour porter la main à sa casquette, par exemple, le blessé est obligé de tenir le bras appliqué contre le thorax, le coude un peu porté en avant, l'avant-bras vertical et la tête inclinée pour venir au-devant de la main qui saisit la coiffure (1).

Les Anglais n'ont pas obtenu des résultats plus favorables, puisque onze de leurs opérés sont invalides. Les Américains disent, sans fournir d'observations, avoir obtenu des résultats excellents ; mais cependant ils ont dû observer aussi très-souvent l'anéantissement ou l'affaiblissement des mouvements d'abduction, puisqu'ils ont fréquemment appliqué un appareil élastique pour remédier à l'affaiblissement du deltoïde et du biceps.

Le rétablissement des fonctions est d'autant plus difficile, qu'une plus grande longueur de l'humérus a été enlevée ; quand le corps de l'os lui-même est scié, il est rare de voir le bras conserver une grande mobilité active. M. Lœffler, qui a pu observer 6 réséqués de la guerre des duchés, longtemps après l'opération, a constaté les résultats suivants :

1er cas observé vingt mois après l'opération : Dépression sous l'acromion ; le bras peut s'élever activement jusqu'à un angle de 25° ; passivement jusqu'à 65°, sans participation de l'omoplate. Le seul travail que puisse faire le blessé consiste à plumer des oiseaux.

2e cas, observé vingt et un mois après la résection : le bras peut s'élever activement jusqu'à un angle de 30° ; avec le secours de l'omoplate, jusqu'à un angle de 45° ; le blessé ne peut encore faire aucun travail régulier.

3e cas, observé vingt mois après la blessure : Activement, le coude ne peut être porté qu'à 1 pouce et demi en dehors et en arrière ; en avant il peut arriver jusqu'au mamelon.

4e cas, observé vingt et un mois après la blessure : Mouvements actifs à peu près impossibles.

---

(1) *Chirurgie d'armée*, p. 948.

5e cas, observé dix-sept mois après la blessure : Mouvements actifs à peu près impossibles.

6e cas, observé vingt-deux mois après la blessure : Mouvements actifs impossibles.

Ces résultats, quand ils devraient devenir la règle générale, ne sauraient faire rejeter la résection de la tête et d'une portion de la diaphyse, puisque nous avons démontré que la résection, même dans ces conditions, est moins périlleuse que la désarticulation et moins périlleuse encore que la simple extraction des esquilles.

Je ne me dissimule point tout ce que le long travail que je viens d'exposer présente d'imparfait ; des observations bien détaillées eussent été nécessaires pour arriver à des solutions pleinement satisfaisantes.

Cependant, je crois que les faits que j'ai puisés dans les statistiques ont une grande importance, car ils plaident mieux que toutes les théories, la cause de la conservation, c'est-à-dire la cause du véritable progrès chirurgical. Ils nous démontrent, en effet, que, bien loin d'être la règle générale, l'amputation ne doit s'appliquer que comme une mesure exceptionnelle dans les grands traumatismes du pied, de la jambe, de la main, de l'avant-bras et du bras ; la cuisse elle-même échappe à la loi absolue de l'amputation posée par les anciens chirurgiens.

Quant aux lésions des articulations, les faits nous ont prouvé aussi que les fractures du genou, de l'articulation tibio-tarsienne et de l'épaule exigeaient seules, habituellement du moins, le bénéfice d'une opération ; mais la cause de la conservation ne perd pas pour cela tous ses droits, puisque nous venons de démontrer que la résection devait toujours être substituée à l'amputation dans les fractures de la tête de l'humérus, puisque nous avons accepté jusqu'à un certain point les résections de l'articulation tibio-tarsienne. Nous avons proscrit, il est vrai, la résection tibio-fémorale de la pratique des armées, mais cette opération trouvera d'utiles applications dans des traumatismes plus légers que ceux qui sont dus à nos lourds projectiles.

En parcourant cet article, le lecteur a dû être frappé de la mortalité effrayante qui a succédé aux opérations de l'armée française ; j'ai pensé qu'il n'était pas inutile de la comparer, dans un court résumé, à celle des autres armées (1).

---

(1) Je rappelle encore ici que les chiffres de l'armée anglaise ne comprennent que les faits qui se sont passés à partir du 1er avril 1855 et les faits observés chez les officiers pendant toute la durée de la guerre.

Amputations partielles du pied.

Armée américaine.	Mortalité p. 100......		9,24
— française..	*Id.*	—	64,00

Désarticulation tibio-tarsienne.

Armée américaine.	Mortalité p. 100......		13,43
— française..	*Id.*	—	76,80

Amputation de la jambe.

Armée américaine.	Mortalité p. 100......		26,02
— anglaise...	*Id.*	—	35,84
— française..	*Id.*	—	71,82

Amputation de la cuisse.

Armée américaine.	Mortalité p. 100......		64,43
— anglaise...	*Id.*	—	65,20
— française..	*Id.*	—	91,90

Désarticulation de la cuisse.

Armée américaine.	Mortalité p. 100.....		85,71
— anglaise...	*Id.*	—	100,00
— française..	*Id.*	—	100,00

Désarticulation du poignet.

Armée américaine.	Mortalité p. 100.....		5,55
— française..	*Id.*	—	39,70

Amputation de l'avant-bras.

Armée américaine.	Mortalité p. 100.....		16,52
— anglaise...	*Id.*	—	4,75
— française..	*Id.*	—	45,35

Amputation du bras.

Armée américaine.	Mortalité p. 100.....		21,24
— anglaise...	*Id.*	—	25,68
— française..	*Id.*	—	55,57

Désarticulation de l'épaule.

Armée américaine.	Mortalité p. 100.....		39,24
— anglaise...	*Id.*	—	33,33
— française..	*Id.*	—	61,71

La comparaison est accablante pour l'armée française; mais loin e laisser ces faits dans l'ombre, il faut les proclamer, afin que l'on tudie les moyens d'éviter à l'avenir le retour d'une si grande mortalité.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la tuberculose. — Dégénérescences intellectuelles, physiques et morales. — Élections.

Séance du 25 février. — Nous ne ferons que signaler l'important mémoire dont M. Morel, de Saint-Yon, a donné lecture dans cette séance, et qui est intitulé : *Analogies entre les dégénérescences intellectuelles, physiques et morales des habitants des contrées paludéennes et celles des habitants des pays goîtrigènes.* Ce travail doit être publié *in extenso* dans les mémoires originaux.

— M. Lebert, de Breslau, membre correspondant de l'Académie, dont les opinions sur le tubercule et les expériences d'inoculation ont été plusieurs fois citées dans la discussion qui se poursuit à l'Académie sur la tuberculose, intervient à son tour, et, dans une lettre dont M. Béclard donne lecture, il établit la valeur des expériences qu'il a pratiquées et ses idées sur le tubercule et la tuberculose.

Le professeur de Breslau cite d'abord une expérience nouvelle, où l'on voit qu'une inoculation, pratiquée à un cochon d'Inde sous la peau de la nuque, avec des granulations tuberculeuses provenant du péritoine d'une phthisique, a occasionné dans le foie une inflammation interstitielle sans granulations tuberculeuses; dans la rate, des granulations en partie ramollies à leur centre; dans les poumons, une inflammation interstitielle, des granulations qui offrent tout à fait le type des tubercules pulmonaires de l'homme, puis des tubercules plus volumineux; enfin des foyers de destruction moléculaire commençante ou plus avancée, jusqu'à des cavernes indubitables.

Ainsi, dans cette expérience, pas de doute possible sur la transmission de la maladie tuberculeuse.

On a plusieurs fois soulevé la question de savoir si c'étaient bien des tubercules que M. Lebert avait obtenus dans ses expériences. Après avoir décrit les caractères des produits pathologiques qui se sont développés chez les animaux, M. Lebert en conclut que ces produits ne diffèrent en rien de ce qu'on appelle le tubercule chez l'homme, et il affirme, de la façon la plus positive, qu'il leur a trouvé la même structure macroscopique et microscopique, et qu'il constaté

dans leurs éléments les mêmes variétés, les mêmes phases de développement.

M. Lebert n'accepte pas davantage l'objection, plusieurs fois opposée aux expérimentateurs, que l'on pouvait avoir eu affaire à des animaux tuberculeux avant l'expérience; il affirme que les lapins, les cobayes et les chiens, sur lesquels il a expérimenté, sont très-rarement tuberculeux; pourtant ces trois espèces si différentes d'animaux ont fourni les mêmes résultats positifs par l'expérimentation.

On a voulu expliquer par des embolies les résultats obtenus dans les diverses expériences; « mais, répond M. Lebert, il y a une disproportion trop flagrante entre la quantité de matière tuberculeuse ou autre qu'on inocule ou qu'on injecte et la quantité de tubercules qui se développent. »

Arrivant à la question de la nature du tubercule, ou plutôt de la délimitation de ce qu'on doit admettre sous le nom de *phthisie tuberculeuse*, M. Lebert déclare qu'il ne voit pas dans le tubercule un produit néoplasique à vie propre, mais un produit inflammatoire revêtant, cómme état transitoire, la forme de granulation, et qu'il ne saurait admettre la séparation nette et tranchée établie par quelques auteurs entre la phthisie dite caséuse, épithéliale, scrofuleuse, et la phthisie tuberculeuse : « ce sont là, dit-il, des phases de développement différentes d'une forme de phlegmasie particulière que l'on n'hésite pas à nommer *méningite tuberculeuse*, *péritonite tuberculeuse*, etc., mais qu'on ne veut absolument pas envisager comme une forme particulière de pneumonie, soit par foyers disséminés souvent, plus tard confluents, soit par foyers granuleux...... Les granulations confluentes en épaisseur ou en surface, dans les alvéoles, dans le tissu pulmonaire interstitiel, dans le tissu connectif qui suit les bronches, les artères, etc., forment d'abord des nodules, puis des foyers disséminés ou allongés le long des bronches, etc., plus volumineux, puis par nécrose moléculaire des ulcères et des cavernes. » Mais, tout en considérant la tuberculose comme une inflammation, M. Lebert n'hésite pas à en faire une maladie spéciale n'ayant pas, il est vrai, les caractères spécifiques que l'on trouve dans la morve, la syphilis et la variole; au contraire, reconnaissant une multiplicité très-grande dans les causes et dans la production expérimentale et ayant un cachet beaucoup moins limité d'une manière ontologique qu'on ne l'admet généralement aujourd'hui. « Tout ce qui affaiblit localement les tissus, ou généralement tout l'organisme, est plus ou moins capable d'engendrer la tuberculose, et, tout en ne trouvant point à celle-ci les caractères des produits accidentels ordinaires, mais seulement ceux de l'hyperplasie cellulaire avec ses phases progressive et régressive, telles qu'on les observe dans l'inflammation non suppurative, les phlegmasies tuberculeuses forment cependant un groupe à part très-voisin des altérations cachectiques. »

Ainsi, les lésions anatomiques de la tuberculose n'ont rien de spécifique, pas plus que ses causes ordinaires ou expérimentales; et pour fixer la place que la tuberculose doit occuper en pathologie, il faut réunir l'étiologie clinique et expérimentale, la symptomatologie, l'étude approfondie de la marche avec les résultats nécropsiques.

On voit donc que M. Lebert, quoique partisan très-convaincu de l'inoculabilité ou mieux de la production expérimentale du tubercule, ne se rattache pas moins aux doctrines traditionnelles sur la phthisie, et maintient la tuberculose à peu près dans la place qu'elle occupait jusqu'ici.

Séance du 3 mars. — Après la lecture de la correspondance et quelques présentations, l'ordre du jour appelle la suite de la discussion sur la tuberculose.

M. Gueneau de Mussy se propose d'examiner les trois questions suivantes qui résument les termes du problème dont l'Académie poursuit la solution : 1° Les expériences alléguées en faveur de l'inoculabilité du tubercule sont-elles concluantes? 2° L'observation clinique nous autorise-t-elle à admettre la contagion de la tuberculose? 3° Enfin quelles conséquences légitimes peut-on tirer des faits expérimentaux et des faits cliniques pour éclairer la pathologie et la prophylaxie de cette affection?

Avant d'entrer dans l'examen de ces différentes questions, l'orateur se livre à une longue et intéressante discussion sur la nature des lésions tuberculeuses. Partisan de l'identité de nature de ces lésions, tubercule jaune et granulation tuberculose, il montre quel désacoord existe entre les *séparatistes* : les uns considérant la granulation comme un produit inflammatoire commun, non spécifique, et le tubercule jaune comme le vrai tubercule; les autres prétendant précisément le contraire; d'autres avançant que la lésion initiale primitive est la pneumonie caséiforme, qui produit la granulation par infection, etc. Il s'attaque surtout à la prétendue pneumonie caséeuse admise par M. Hérard, et tout en reconnaissant le rôle que peuvent avoir la congestion et l'inflammation dans les processus tuberculeux, il se refuse à voir dans le tubercule jaune une simple pneumonie catarrhale.

Arrivant aux expériences d'inoculation, M. Gueneau de Mussy rappelle les tentatives incomplètes déjà faites dans ce sens; quant aux expériences de M. Villemin, « elles ont été, dit-il, faites avec la rigueur de la science moderne, et il me semble difficile d'en récuser les résultats affirmatifs.... La question semblerait donc jugée si un des pathologistes les plus éminents de notre époque, M. Lebert, n'avait avancé que toute matière organique ou inorganique introduite dans les tissus vivants pouvait aboutir à une production tuberculeuse. » Ces faits doivent être vérifiés avant de permettre une solution définitive.

Ici, M. Gueneau de Mussy discute les idées opposées par M. Pidoux et M. Chauffard à l'inoculabilité tuberculeuse : il s'agit là, ajoute-t-il, d'une question de fait qui relève de l'expérience et non du raisonnement.» Si le fait est démontré, il faut bien l'admettre en dépit de toutes les résistances théoriques.

Etudiant ensuite la question de la contagion de la tuberculose, M. Gueneau de Mussy trouve que les résultats positifs de l'inoculation rendent cette contagion probable ou du moins démontrent qu'elle est possible, bien qu'ils ne suffisent pas pour affirmer son existence, comme on l'a dit. Puis il déclare qu'il a observé un certain nombre de faits dans lesquels la phthisie ne semblait pouvoir être expliquée par aucune condition autre que la contagion : « J'ai rencontré, dit-il, des sujets forts, vigoureux, chez qui la largeur de la poitrine attestait l'énergie primordiale des organes respiratoires, sans antécédents tuberculeux dans leur race, et qui, après avoir vécu d'une vie intime avec des phthisiques, devenaient phthisiques à leur tour. » Au reste, Morton, Morgagni, Van Swieten, Franck, admettaient la contagion; et parmi les contemporains, MM. Barth, Cloquet, Michel Lévy, Teissier (de Lyon), Bruchon, M. Andral, ont observé des faits favorables à ce mode de transmission.

« D'ailleurs, ajoute M. Gueneau de Mussy, la puissance de cette contagion nous paraît faible. Comme toute autre, plus que toute autre, cette semence contagieuse exige des conditions spéciales de terrain et de réceptivité. Les grandes causes de la propagation de la phthisie ne sont pas là, comme le croit M. Villemin; ces causes sont, avec l'hérédité, toutes celles qui affaiblissent la force plastique, l'énergie nutritive, c'est-à-dire la débilité constitutionnelle, les excès prolongés, les graves infractions aux lois de l'hygiène...... Toutes les causes qui affaiblissent la puissance génératrice (âge avancé, très-grande différence d'âge des êtres procréateurs, excès, etc.) peuvent faire naître la tuberculose dans des races qui en étaient jusque-là exemptes... Toutes les maladies qui altèrent profondément l'organisme, comme la syphilis, les cachexies, en un mot toutes les maladies graves convergent à cet état de débilitation qui favorise la tuberculisation. »

La recherche des causes de la tuberculose se rattache à la question de la dégénérescence des races; et, comme l'a dit M. Pidoux, c'est dans la médecine sociale et non dans la médecine individuelle, qu'on en trouvera le remède.

« En reconnaissant à la phthisie des origines multiples, dit en terminant M. Gueneau de Mussy, je prévois une objection que je ne chercherai pas à éluder. Comment, me dira-t-on, une maladie peut-elle être à la fois diathésique, expression de l'épuisement de la race, héréditaire, en même temps contagieuse et très-probablement inoculable? Comment, je l'ignore; notre tâche est de constater, d'analyser

et d'enregistrer les faits; l'avenir les conciliera et les rattachera à leurs conditions primordiales, en éclairant leurs lois régulatrices. »

Séance du 10 *mars*. — Jour d'élections; peu de travaux scientifiques.

L'Académie procède d'abord à la nomination d'un associé libre. Au premier tour de scrutin, M. Daremberg est nommé par 50 suffrages sur 83 votants; M. Roussel obtient 25 voix; M. Amédée Latour, 6; et M. Legoyt, 2.

Puis l'Académie constitue les commissions des prix pour les concours de 1868. Voici le résultat des scrutins :

Commission du prix de l'Académie. (Question : épanchement sanguin dans les tissus) : MM. Richet, Legouest, Vigla, Robin, Demarquay.

Prix Civrieux. (Phénomènes psychologiques dans l'anesthésie) : MM. Larrey, Falret, Gosselin, Pidoux et Baillarger.

Prix Capuron. (Traitement des affections de l'utérus par les eaux minérales) : MM. Depaul, Huguier, Poggiale, Jacquemier et Barthez.

Prix Barbier. (Maladies incurables) : MM. Laugier, Barth, Chauffard, Delpech et Broca.

Prix Orfila. (Digitaline) : MM. Wurtz, Devergie, Cloquet, Regnauld et Gobley.

Prix Godard. (Pathologie interne) : MM. Louis, Michel Lévy, Gubler, Béhier, Hérard.

Prix d'Ourches. (Recherches d'un signe certain de la mort réelle) : MM. Tardieu, Devergie, Gavarret, Béclard et Bergeron.

— M. Boudet donne lecture d'un rapport sur un mémoire de M. Ozouf, ancien pharmacien, sur un procédé nouveau d'obtenir en grand l'acide carbonique pur pour la fabrication des eaux minérales factices. Contrairement aux usages de l'Académie, qui semble redouter de donner son approbation à des procédés industriels, par crainte des réclames auxquelles cette approbation donne lieu, M. Boudet a proposé et a fait adopter des conclusions très-favorables pour le procédé de M. Ozouf; cette exception est très-honorable pour la découverte et le caractère de l'inventeur.

Séance du 17 *mars*. — Nous avons à relever dans la correspondance une lettre de M. Auzias-Turenne qui signale, d'après un journal politique, un cas où, chez un loup prétendu enragé, on aurait trouvé à la base de la langue de petites vésicules d'un aspect rougeâtre, renfermant des matières séro-sanguinolentes, ce que M. Auzias-Turenne appelle des *lysses*.

M. Depaul signale un cas de cowpox spontané qu'il vient d'observer à Paris; plusieurs inoculations ont été pratiquées sur des enfants, elles ont parfaitement réussi.

— La discussion sur la tuberculose est ensuite reprise par un

discours de M. H. Bouley, dont le but est de présenter quelques notions, empruntées à la pathologie des animaux, qui peuvent servir pour l'éclaircissement du problème de la phthisie chez l'homme.

L'orateur aborde d'abord un point sur lequel M. Villemin a beaucoup insisté dans ses *Études sur la tuberculose* et qui n'a pas été examiné dans la discussion, à savoir : l'analogie que présentent entre elles la morve chronique et l'affection tuberculeuse. M. Bouley insiste sur la similitude des lésions anatomiques qu'on trouve dans les deux affections, et confirme son dire en mettant sous les yeux de ses collègues les poumons d'un cheval atteint de morve ; cependant, et malgré la similitude anatomique, il considère la morve et la tuberculose comme essentiellement dissemblables, contrairement à M. Villemin, qui veut établir entre les deux maladies une presque identité.

Quoi qu'il en soit, M. Bouley pense que l'étude de l'évolution des lésions dans la morve chronique, lésions que l'on peut provoquer à volonté et suivre dans toutes leurs phases, grâce à la contagiosité de la morve, pourrait conduire au mode de genèse du tubercule et à la théorie vraie de la tuberculose.

Lorsqu'on opère la transfusion du sang d'un cheval atteint de la morve chronique à un cheval sain, le plus souvent, dans un délai assez court, les poumons de celui-ci se remplissent de granulations rouges, que l'on désigne à leur période de formation première sous le nom d'*abcès métastatiques*, lesquels, en vieillissant, sont destinés à revêtir la forme et les caractères définitifs des granulations tuberculeuses ; en d'autres termes, le tubercule, avant d'être définitivement constitué, commence par être un abcès métastatique. Il en est de même dans la morve aiguë, du moins quand l'animal résiste quelque temps à l'infection aiguë ; on trouve alors des tubercules chroniques disséminés dans les poumons à côté d'abcès métastatiques nombreux.

La transfusion du sang d'un animal atteint de clavelée à un animal sain produit des résultats analogues, soit une éruption tégumentaire simple et bénigne, soit ce que M. Bouley appelle une éruption pulmonaire, c'est-à-dire la constitution dans la trame du poumon d'une multitude d'abcès dits *métastatiques*.

D'autre part, l'injection dans les veines de pus non virulent amène encore dans le poumon la formation d'abcès métastatiques ayant seulement une forme et des dimensions différentes. Enfin, après l'injection de poudres inertes, c'est encore vers le poumon que celles-ci convergent, et c'est dans sa trame qu'elles se rassemblent.

« Tous ces phénomènes, dit M. Bouley, ont entre eux un rapport commun, malgré la diversité des causes qui les produisent ; ils se caractérisent tous par un mouvement excentrique du milieu que M. Bernard a appelé le milieu intérieur vers le milieu extérieur, c'est-à-dire l'atmosphère. Les substances étrangères, virulentes ou non, introduites expérimentalement dans le sang, suivent, pour en

sortir, les mêmes courants que les courants éliminateurs physiologiques : courant vers le poumon, courant vers la peau.

Mais ces appareils ne sont pas également bien disposés pour l'accomplissement régulier de l'élimination pathologique : quand celle-ci tend à se faire par la peau, tout va pour le mieux, et l'élimination de l'agent virulent a lieu par les pustules des maladies éruptives. Dans les poumons, l'action éliminatrice ne peut pas s'effectuer d'une façon aussi heureuse : les pustules ne peuvent se constituer librement comme à la peau, et l'effort éliminateur se traduit par la formation d'abcès métastatiques, lesquels ne sont, en définitive, que des pustules qui ne peuvent pas aboutir au dehors comme les pustules tégumentaires.

Ainsi les pustules cutanées et les abcès métastatiques sont des lésions de même ordre ; et, en effet, ces deux lésions renferment également le virus et peuvent fournir la matière inoculable. « Or, ajoute M. Bouley, comme le tubercule, je parle de celui de la morve, n'est qu'un abcès métastatique qui s'est induré, j'arrive à cette conclusion que le tubercule comme la pustule implique une modification préexistante de la crase sanguine par un élément anormal qui lui a été associé.

« Cette conclusion est-elle applicable au tubercule de la phthisie ? Je pose la question sans vouloir la résoudre, mais sans dissimuler toutefois que je penche vers sa solution affirmative, car il ne me paraît pas admissible que la tuberculisation pulmonaire soit le fait d'une simple irritation de l'organe où elle se manifeste. »

M. Bouley, passant ensuite à la question de la contagion, emprunte à la clinique vétérinaire un argument en faveur de ce mode de transmission. D'après M. Cruzel, vétérinaire expérimenté, on observerait souvent la transmission de la phthisie chez les bœufs vivant dans la même étable et accouplés sous le même joug : s'il en était ainsi, ajoute l'orateur, ce qui se passe sous le joug matériel du bœuf ne serait pas sans ressemblance avec ce que quelques médecins ont observé sous le joug symbolique du mariage.

Les recherches de M. Villemin ne viennent-elles pas de mettre en pleine évidence cette contagion, à laquelle on croit dans le monde et que quelques médecins acceptent ? M. Bouley réfute sommairement quelques-unes des objections adressées par MM. Chauffard et Béhier, et conclut que, jusqu'à nouvel ordre, les expériences de M. Villemin restent inébranlées et leur conclusion irréfutable : la phthisie est transmissible par inoculation.

En terminant, M. Bouley propose une série d'expériences qui lui paraîtraient très-intéressantes à poursuivre pour éclairer cette grave question de la contagion de la tuberculose : transfusion du sang d'un lapin rendu phthisique par inoculation à un lapin sain ; injection dans les veines de la matière tuberculeuse diluée et filtrée ; re-

cueillir avec des appareils réfrigérants, comme l'a fait M. Lemaire pour les miasmes des marais et des chambrées, la vapeur de l'air expiré par les phthisiques, et voir si, par l'inoculation de cette vapeur condensée ou son injection dans les veines, on ne reproduirait pas la phthisie : dans le cas de résultat affirmatif, on obtiendrait la démonstration irréfutable de la transmission de la phthisie à distance.

II. Académie des sciences.

Insalubrité des poêles en fonte. — Nature du virus vaccin. — Contraction musculaire. — Nominations. — Principe virulent du pus varioleux et du pus morveux. — Microzimas du foie.

Séance du 10 février. — Les poêles de fonte exercent-ils une influence funeste sur la santé publique? Contrairement aux faits annoncés par le Dr Carret devant le conseil d'hygiène et de salubrité publique de la Savoie, M. Michaud conclue :

« 1° Que les épidémies dont il a été question au Conseil d'hygiène de Chambéry, et successivement à l'Institut, à l'Académie de médecine et ailleurs, sont dues à toute autre cause qu'à l'usage des poêles de fonte;

« 2° Que l'épidémie de Jarsy et l'endémie du Lycée de Chambéry n'étaient autre chose que la fièvre typhoïde ;

« 3° Que les trois mille faits énoncés par l'auteur des Mémoires sur les épidémies d'hiver se rattachent à des maladies connues, et qu'ils ne peuvent servir de base à la découverte d'une nouvelle entité morbide. »

— *Nature du virus vaccin. Détermination expérimentale des éléments qui constituent le principe de la sérosité vaccinale virulente; note de M. A. Chauveau, présentée par M. Claude Bernard.* Voici les principaux résultats des expériences consignées dans ce travail :

Les leucocytes ne constituent pas les agents essentiels de la virulence. Ils peuvent partager cette propriété avec les autres éléments du liquide vaccinal; mais ils ne la possèdent point exclusivement.

L'auteur a réussi à obtenir la sérosité vaccinale absolument privée de tous ses corpuscules solides, y compris les granulations les plus fines. C'est en utilisant le phénomène bien connu de la diffusion.

Les inoculations pratiquées avec le vaccin complet réussirent aussi bien que si elles avaient été pratiquées avec du vaccin pur. Les autres, au contraire, échouèrent toujours de la manière la plus complète. Ce liquide, purement séreux, a toujours été essayé par la chaleur ou l'action de l'acide azotique, au moment de l'inoculation, et la réaction a, dans tous les cas, dénoté la présence d'une grande quantité d'albumine. On ne peut donc invoquer ni l'absence de cet élément fondamental ou de tout autre, ni leur grande dilution, pour expliquer l'inactivité de la sérosité vaccinale.

Ces expériences permettent donc de conclure que la sérosité vaccinale n'est pas virulente, et que l'activité du vaccin réside dans ses granulations solides, soit dans toutes indistinctement, soit dans une partie seulement de ces petits organites élémentaires.

Cette inactivité de la sérosité vaccinale constitue un fait d'une importance majeure, non-seulement au point de vue spécial de la théorie de la virulence, mais encore au point de vue général de la physiologie des éléments. Aussi importe-t-il de mettre à l'abri de toute objection la démonstration expérimentale qui vient d'en être donnée. C'est ce que l'auteur fera dans une prochaine communication.

— *Rôle de l'élasticité dans la contraction musculaire; note de M. Marey, présentée par M. Delaunay.* Dans une note insérée aux comptes-rendus du 27 janvier 1868, M. Marey a cherché à établir que la contraction musculaire est formée d'une série de mouvements élémentaires qu'il appelle secousses, et dont chacun est produit par l'apparition d'une onde à la surface des fibres musculaires.

Cette analyse de l'acte musculaire avait conduit l'auteur à considérer l'élasticité des muscles comme jouant le même rôle que celle des vaisseaux artériels dans la circulation du sang.

Mais M. Marey a établi en outre que l'élasticité des artères est avantageuse au point de vue du travail que le cœur peut produire; qu'elle diminue au devant de cet organe les résistances que l'inertie et ce que l'on appelle les frottements du liquide sanguin opposent au mouvement impulsif.

Il s'agissait de savoir si l'élasticité d'un muscle ne joue pas le même rôle au point de vue du travail, et si elle ne favorise pas la production de celui-ci en diminuant certaines résistances.

La force mécanique développée par un muscle se produit au moment où l'onde musculaire se forme; sa durée ne saurait donc dépasser 4 ou 5 centièmes de seconde chez certaines espèces animales.

Telle devrait être aussi la durée du mouvement que nos muscles tendraient à imprimer par chacune de leurs secousses aux masses qu'ils doivent mouvoir, si nos muscles étaient dépourvus d'élasticité et transmettaient le mouvement qu'ils produisent sans en altérer les caractères. Or, dans ces conditions de courte durée d'application, ces forces se détruiraient presque entièrement, à cause de l'inertie des masses à mouvoir et, comme des forces vives, produiraient des chocs au lieu de travail utile.

Que ces mêmes forces agissent sur les mêmes masses par l'intermédiaire d'une transmission élastique, le choc disparaîtra, et il se produira du travail.

Par une expérience très-simple, faite à l'aide d'un appareil construit à cet effet, l'auteur démontre qu'une même force de courte durée donne naissance à un choc ou produit un travail, selon qu'elle

est transmise par des pièces élastiques. Or si, dans la contraction des muscles, la force motrice s'engendre sous forme de petits raccourcissements saccadés des fibres musculaires, il est naturel d'admettre que ces forces, transformées par l'élasticité des muscles en une traction uniforme et prolongée, seront, dès lors, dans des conditions plus favorables pour produire du travail mécanique.

Séance du 17 février. — *Nominations.* L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un membre qui remplira, dans la section de médecine et de chirurgie, la place laissée vacante par le décès de M. Velpeau.

Au premier tour de scrutin, le nombre des membres présents étant 58, et le nombre des votants étant également 58, M. Laugier obtient 40 suffrages; M. J. Guérin, 11; M. Vulpian, 4; M. Gosselin, 2; M. Broca, 1.

M. Laugier, ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est proclamé élu.

— *Nature du virus vaccin; nouvelle démonstration de l'inactivité du plasma de la sérosité vaccinale virulente; note par M. A. Chauveau.* Dans une première note, l'auteur arrivait à cette conclusion, que le principe virulent du vaccin ne réside point dans les substances dissoutes qui forment la base du plasma de la sérosité vaccinale.

Il se fondait sur ce fait que les substances retirées de l'humeur du vaccin, au moyen de la diffusion, se montrent complétement incapables de produire l'éruption vaccinale par leur inoculation. Mais ne pourrait-on pas attribuer ce défaut d'activité à une altération subie par les éléments du plasma, pendant que la diffusion les fait passer de l'humeur vaccinale dans l'eau pure ?

On peut encore objecter que le principe actif du vaccin, tout en étant dissous dans le plasma, échappe peut-être à l'action de la diffusion, et se trouve ainsi retenu dans l'humeur vaccinale. Mais, pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que la diffusion eût lieu à travers une membrane animale capable d'exercer sur ce principe une action dialytique.

Or il n'en a point été ainsi dans les expériences de M. Chauveau, dans lesquelles la diffusion a été opérée sans membrane intermédiaire, entre l'humeur vaccinale et l'eau pure.

Afin de démontrer que le plasma vaccinal non soumis à la diffusion n'a pas plus d'activité que celui qui en a éprouvé les effets, voici les expériences qui ont été instituées par l'auteur :

Sur un même sujet (enfant, cheval ou vache), on inoculait simultanément, par les procédés ordinaires, d'une part du vaccin pur de bonne qualité, d'autre part plusieurs dilutions vaccinales formées avec le même virus étendu d'une quantité d'eau graduellement croissante. On avait soin de faire, pour chaque série d'inoculations, le même nombre de piqûres et de charger la lancette toujours avec la même quantité de liquide.

En général, les premières dilutions se sont montrées aussi actives que le vaccin pur. Les vaccinations faites avec le vaccin étendu de 2 à 15 fois son poids d'eau, comptent, en effet, presque autant de succès que de piqûres. A partir de la dilution au 50e, au contraire, les inoculations échouèrent le plus souvent. Dans un cas cependant, on a obtenu une pustule sur dix piqûres faites avec du vaccin étendu dans 150 fois son poids d'eau.

Quant aux inoculations pratiquées avec les dilutions vaccinales comprises entre 15e et 50e, les unes avortèrent, les autres réussirent, mais le nombre des piqûres avortées fut toujours plus grand avec les dilutions étendues. A ces résultats ajoutons une observation importante; dans tous les cas où l'inoculation réussit, l'éruption se comporta absolument de la même manière. La pustulation suivit une marche et présenta des caractères identiques avec ceux de la pustulation produite par l'inoculation du vaccin pur.

Ainsi, le résultat de ces expériences a été sur tous les points contraire à la présence du principe virulent dans le plasma de la sérosité vaccinale et en conformité parfaite avec l'activité virulente des éléments solides flottant dans cette sérosité.

Comme on vient de le voir, l'humeur vaccinale, très-diluée, ne peut s'inoculer à la lancette que très-exceptionnellement. Si c'est réellement parce que les corpuscules virulents, très-éloignés les uns des autres par la dilution, ne sont amenés qu'exceptionnellement sur la pointe de l'instrument, l'inoculation en masse du liquide dilué devra, au contraire, réussir à tout coup, parce qu'elle mettra tous les corpuscules virulents contenus dans ce liquide en contact avec l'organisme. Or, c'est ce qui ne manque jamais d'arriver. En injectant dans l'appareil circulatoire du vaccin dilué à n'importe quel degré, on infecte, à coup sûr, le sujet d'expérience.

A la suite de cette communication, M. Pasteur présente les remarques suivantes :

Il serait désirable que M. Chauveau voulût bien rechercher si l'oxygène dissous dans l'eau, servant à la diffusion ou à la dilution du vaccin, n'a pas une influence sur les propriétés des principes qui le composent. Il ne serait pas difficile d'opérer à l'abri de l'air et avec une eau désaérée. Les effets des liquides et des solides seraient-ils les mêmes? S'il y a une différence, dans quel sens existe-t-elle?

M. J. Cloquet considère la communication qui vient d'être faite à l'Académie comme très-importante, non-seulement sous le rapport scientifique, mais encore relativement à l'hygiène publique et à la pratique de l'inoculation de la vaccine. Si, en effet, de nouvelles expériences confirment les résultats obtenus par M. Chauveau, si le virus-vaccin étendu d'eau de 15 fois son volume et au delà, peut être inoculé aussi sûrement que le vaccin pur; il sera beaucoup plus facile à recueillir en plus grande quantité avec sa propriété d'être inoculé, soit

qu'on l'enferme entre des plaques de verre, soit qu'on le recueille dans des tubes de verre, et l'on sera, à l'avenir, certain de ne pas manquer de vaccin, comme cela arrive quelquefois, et de répandre plus largement les bienfaits de la vaccine.

M. de Quatrefages fait observer que les résultats de la dilution du vaccin rappellent ceux qu'entraîne la dilution du liquide fécondant. Dans les expériences de fécondation artificielle qu'il a faites bien souvent, en particulier dans celles qui ont porté sur les Hermelles, il a vu le nombre des œufs fécondés demeurer le même, bien qu'il ajoutât de l'eau de mer au sperme des mâles, mais seulement jusqu'à une certaine limite. Celle-ci une fois franchie, le chiffre des fécondations diminuait à mesure qu'on augmentait la quantité d'eau. Le liquide filtré perdait toute vertu fécondante. Ces expériences ont, du reste, donné des résultats analogues à ceux qu'avaient déjà obtenus Spallanzani, MM. Prévost et Dumas, etc.

Séance du 24 février. — Note relative à la question de l'insalubrité des poêles de fonte, par M. Boissière. « En admettant même l'absorption de l'oxyde de carbone par la fonte, il n'y a pas de probabilité pour que ce gaz se diffuse à l'extérieur; et en effet, si l'oxyde de carbone a une tendance à s'échapper à travers l'enveloppe métallique, ce devrait être de dehors en dedans, en raison de la différence de pression. »

— M. E. Decaine communique une observation de *fièvre typhoïde se développant à la suite d'une intoxication lente par les gaz que dégagent les poêles de fonte et atteignant trois individus d'une famille composée de cinq personnes.*

— *Note relative aux tumeurs désignées sous le nom d'odontomes*, par M. Forget. — A l'occasion du mémoire présenté par M. Broca à l'Académie, le 31 décembre 1867, sous le titre de : *Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs désigné sous le nom d'odontomes*, M. Forget adresse une réclamation tendant à prouver qu'il a le premier décrit dès 1857 et figuré dans des planches annexées à ses deux mémoires, les trois variétés de tumeurs constituant le nouveau groupe d'odontomes de M. Broca.

— M. A. Bechamp communique une note sur les *granulations moléculaires des fermentations et des tissus des animaux.*

— *Détermination expérimentale des éléments qui constituent le principe virulent dans le pus varioleux et le pus morveux; note de M. Chauveau, présentée par M. Cl. Bernard.* Dans une troisième note sur la nature des virus, M. Chauveau rend compte de nouvelles expériences par lesquelles il a cherché à déterminer de la même manière que pour la vaccine, les éléments virulents du pus varioleux et du pus morveux.

De l'humeur variolique, recueillie sur des pustules à leur période d'état, fut soumise à la diffusion; puis on fit, chez le même animal,

deux séries d'inoculations comparatives : 1° avec l'eau chargée des principes albumineux du plasma ; 2° avec ce même liquide additionné des corpuscules solides en suspension dans l'humeur variolique. L'expérience fut répétée deux fois.

La première fois, la diffusion ne fut pas prolongée au delà de vingt-quatre heures, parce que la couche d'eau étant très-mince fut rapidement envahie par les substances en solution dans le plasma variolique.

Les deux séries d'inoculations furent pratiquées à la joue d'un cheval. On fit quatre piqûres avec chaque liquide. Celles qui reçurent les éléments du plasma avortèrent complétement. Les autres donnèrent naissance à quatre larges papules varioliques, dont une ombiliquée.

La deuxième diffusion fut continuée pendant quarante-huit heures. Un jeune taurillon subit les deux inoculations comparatives dans la région du périnée. Huit piqûres faites à gauche avec le liquide plasmatique ne produisirent pas le moindre effet. Huit autres piqûres, pratiquées à droite avec l'autre liquide, firent naître autant de petites papules varioliques de forme globuleuse.

Quand à la troisième expérience, elle fut exécutée exactement dans les mêmes conditions que la précédente. Seulement les inoculations furent faites sur une jeune vache laitière, de chaque côté de la vulve. Avortement complet des piqûres gauches. A droite, sur huit piqûres, sept firent développer chacune une papule de variole, papule très-rouge et très-saillante.

Ainsi, le virus du pus variolique se comporte absolument comme celui de l'humeur vaccinale. Le premier, comme le second, se trouve fixé sur les éléments solides du liquide virulent; les éléments du plasma ne participent nullement à l'activité spécifique de ce liquide. Si le virus variolique exerce cette activité à distance, ce n'est donc pas parce qu'il diffère de nature avec le virus vaccin ; c'est pour d'autres causes, dont l'exposition fera l'objet d'une communication spéciale.

La première application de la méthode avec le pus morveux a eu lieu sur la matière fournie par les noyaux pneumoniques et les chancres nasaux d'un cheval atteint de morve chronique. Cette matière fut soumise à la diffusion pendant quarante-huit heures.

Un cheval fut inoculé exclusivement avec l'eau chargée des éléments dissous dans le plasma de la matière morveuse. Un autre sujet subit deux inoculations, dont une avec le même liquide plasmatique additionné de quelques-uns des corpuscules solides tenus en suspension dans l'humeur morveuse.

Les résultats de ces inoculations furent aussi remarquables et aussi nets que possible. Le premier cheval conserva la santé la plus parfaite et ne présenta pas même le plus léger travail local au niveau

des piqûres. Sur le second, la même absence de phénomènes locaux fut observée sur les piqûres pratiquées avec le liquide purement plasmatique. Mais les autres se tuméfièrent le cinquième jour, et le huitième jour l'animal présentait tous les symptômes de la morve aiguë la plus intense, dont il fut permis, du reste, de constater, à l'autopsie, les lésions dans les cavités nasales et les poumons.

Une deuxième expérience fut faite sur deux ânes, avec des résultats encore plus accentués.

En résumé, dit en terminant M. Chauveau, pas plus que dans la vaccine et dans la variole, le sérum des humeurs virulentes n'est doué, dans l'affection morveuse, de l'activité spécifique qui constitue la virulence.

Cette activité réside exclusivement dans les organites ou corpuscules élémentaires en suspension dans ces humeurs.

— M. Mialhe, à l'occasion de la communication faite par M. Chauveau, dans la séance précédente, sur le principe actif du vaccin, rappelle que ses recherches personnelles sur la diastase salivaire, la pepsine et d'autres principes analogues, l'avaient conduit à formuler, en 1855, des conclusions relatives à l'existence de ferments qui auraient une spécificité particulière et pourraient être nommés *ferments pathologiques*. Enfin, il prie l'Académie de vouloir bien autoriser l'ouverture d'un pli cacheté déposé par lui, le 5 avril 1847, et qui a rapport au principe actif du vaccin, ou vaccinose.

Ce pli, ouvert en séance par M. le secrétaire perpétuel, contient la note suivante :

« Il résulte de mes recherches que le principe actif de la vaccine appartient à la classe des ferments.

« Voici ses principaux caractères. Isolé à l'aide de précipitations alcooliques successives, il est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et dans l'éther; la chaleur, les acides forts, les bases puissantes annihilent son pouvoir spécifique, lequel, comme on le devine, réside dans la propriété qu'il possède d'agir sur l'économie animale, absolument comme la vaccine elle-même. »

Séance du 2 mars. L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un membre qui remplira, dans la section d'économie rurale, la place devenue vacante par suite du décès de M. Rayer.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 58, M. Bouley obtient 27 suffrages; M. Reiset, 26; M. Dubrunfaut, 5.

Aucun candidat n'ayant réuni la majorité absolue des suffrages, il est procédé à un second tour de scrutin. Le nombre des votants étant 58, M. Bouley obtient 32 suffrages; M. Reiset, 24; M. Dubrunfaut, 2.

M. Bouley, ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est proclamé élu.

— *Sur la nature et la fonction des microzymas (granulations moléculaires) du foie*, par MM. A. Béchamp et A. Estor. «Lorsque l'on ne voit, dans un milieu fermentant, que des granulations moléculaires, comme dans les vins qui vieillissent, dans la craie mise en contact avec une solution de sucre de canne ou avec de l'empois d'amidon, on est en droit d'affirmer que ces granulations moléculaires sont les agents ou la cause des transformations observées ; en un mot, ce sont elles qui, se faisant leur milieu, opèrent la transformation successive de la matière. Ces granulations moléculaires, M. Béchamp les a appelées *microzyma*; il les a supposées organisées, vivantes, capables de pulluler, et il a démontré leur nature organique. Des granulations moléculaires d'une forme et d'une mobilité en apparence identiques avec celles des microzymas, de la craie et du vin existent dans tous les tissus des êtres organisés, souvent même *ab ovo;* dans toutes les cellules, dans le virus syphilitique, dans le pus comme dans le virus vaccin. Rien ne s'oppose à ce qu'on leur donne le nom générique de *microzymas.*

« Les *microzymas du foie* sont donc les corpuscules mobiles que les auteurs appellent *granulations moléculaires.* Ces microzymas sont des éléments constants des cellules hépatiques.

« Il ressort des expériences de MM. Béchamp et Estor les conséquences suivantes :

« 1° Les microzymas du foie (granulations moléculaires) sont imputrescibles ; ils sont insolubles dans l'acide acétique et dans la potasse au dixième ; ils sont doués d'une mobilité qui leur est propre et qui persiste même dans les liqueurs visqueuses, où ils se trouvent dans les expériences.

« 2° Ils fluidifient l'empois avec rapidité et produisent de la fécule soluble.

« 3° S'ils ne saccharifient pas la fécule dans les expériences, comme ils la saccharifient dans le foie, cela tient aux circonstances anormales dans lesquelles ils se trouvent ; ils ont besoin pour la formation de la glycose de leur milieu propre, c'est-à-dire de la cellule, avec les matières albuminoïdes dans laquelle ils produisent le ferment soluble qui est l'agent de la saccharification.

III. — Société de médecine de Paris.

(*Bulletin de la Société de médecine de Paris*, pour l'année 1866; in-8°. Paris, 1867.)

Les Bulletins de la Société de médecine de Paris, pour l'année 1866, contiennent un certain nombre de travaux et de communications qui nous ont paru pouvoir intéresser nos lecteurs. Parmi les discussions

qui ont été soulevées au sein de cette société, nous en laisserons de côté plusieurs qui ont perdu leur actualité, ou sont relatives à des questions qui ont été examinées à diverses reprises dans les *Archives* : ainsi une discussion sur le choléra, une autre sur les revaccinations et la vaccination animale, etc., et nous ne nous arrêterons qu'à celles qui nous paraîtront présenter quelque côté nouveau ou original, et nous ferons suivre leur examen sommaire de l'énumération de plusieurs travaux intéressants que contient le même recueil.

Dans un travail intitulé : *Étude sur l'antagonisme entre l'opium et la belladone au point de vue des injections sous-cutanées*, M. Fraigniaud appelle l'attention sur quelques accidents auxquels peut donner lieu l'injection sous-cutanée des sels de morphine et d'atropine employés simultanément.

Après avoir signalé les avantages incontestables que présente, dans un grand nombre de cas, l'emploi de la méthode hypodermique, l'auteur montre comment la considération des accidents qui se développent après l'injection de doses suffisantes de morphine ou d'atropine a conduit certains médecins à tenter de mettre à profit les propriétés en apparence contradictoires de l'opium et de la belladone ou de leurs principes actifs pour opposer ces deux substances l'une à l'autre en les associant dans les solutions à injecter. Les premières tentatives faites dans ce sens (Béhier, Courty) parurent favorables, et l'on crut que l'association des deux substances pouvait mettre à l'abri des dangers que présente leur emploi isolé, tout en réservant leur efficacité curative.

Cependant l'observation de quelques faits personnels, la lecture des faits publiés par les auteurs conduisirent M. Fraigniaud à mettre en doute la réalité de l'antagonisme supposé entre l'opium et la belladone, et à se poser les questions suivantes : L'opium est-il antagoniste de la belladone? L'association de ces deux médicaments est-elle de nature à modifier, dans une large mesure, les accidents qui pourraient surgir de l'administration de l'une ou l'autre isolément? Ne doit-on pas craindre, au contraire, de surajouter l'action toxique de l'un à l'action toxique de l'autre?

Relativement à la première question, à savoir : l'existence d'un antagonisme réel entre l'opium et la belladone, le mémoire du Dr Jousset (de Bellesme), qui résume la pratique du professeur Béhier, montre que l'intoxication atropique est presque inévitable après l'injection de doses de sulfate d'atropine, qui varient entre 1 et 7 milligrammes, alors même que l'on chercherait à l'empêcher ou à la combattre par l'administration de l'opium ; cependant ces deux auteurs croient à l'antagonisme.

M. Fraigniaud, de son côté, a recueilli trois observations d'injections d'une solution contenant à la fois du sulfate d'atropine et du sulfate de morphine, à la suite desquelles les accidents les plus in-

quiétants se manifestèrent. Cette solution contenait, pour 10 gouttes d'eau acidulée avec l'acide sulfurique, 5 centigrammes de sulfate de morphine et 2 milligrammes et demi de sulfate d'atropine. Dans un cas, chez une dame de 68 ans, l'injection de la solution précédente détermina des accidents très-inquiétants au bout de quelques minutes : le sel de morphine parut prédominer dans les symptômes d'empoisonnement, la contraction de la pupille fut extrême, des lipothymies se produisirent, ainsi que des nausées et des vomissements ; le pouls devint filiforme, le sommeil presque invincible, une sueur froide apparut sur toute la surface de la peau ; il fallut avoir recours aux manuluves sinapisés pour ranimer la circulation aux extrémités ; plus d'un litre d'infusion de café fut introduit dans l'estomac ; ou tint en éveil continuel la malade, on la stimula avec l'eau froide, et ce ne fut qu'après quinze heures de soins assidus que ces symptômes disparurent. Il faut, du reste, ajouter que les douleurs locales, pour lesquelles l'injection avait été pratiquée, furent profondément modifiées. — La seconde et la troisième observation ont trait à deux cas rebelles de névralgie intercostale qui, l'un et l'autre, furent traités par la même injection ; ici, les individus étaient jeunes, entre 25 et 30 ans. J'eus à compter, dit M. Fraigniaud, avec des symptômes presque aussi graves d'intoxication par l'opium, ou du moins avec des nausées, des vomissements, des tendances à la syncope, un sommeil presque insurmontable, phénomènes qui ne sont pas exclusivement propres à l'opium, et dont l'atropine peut bien revendiquer sa part. Dans les deux cas, la guérison fut obtenue.

Dans les faits qui précèdent, M. Fraigniaud ne voit pas l'antagonisme de l'opium et de la belladone, et il pense que les accidents observés doivent plutôt être mis sur le compte de cette association qui, loin d'avoir été contradictoire, fut, au contraire, plus énergique.

Enfin, l'auteur invoque les expériences que le Dr Camus (thèse inaugurale, 1865) a faites sur les animaux, où l'on voit que la belladone et son alcaloïde ne sont nullement, chez les animaux (lapin et moineau), antagonistes de l'opium et de ses dérivés, et même que, dans plusieurs expériences, les deux substances ont paru confondre et ajouter leurs propriétés toxiques. Il cite encore plusieurs observations empruntées à différentes sources et opposées à l'idée d'antagonisme ; il rappelle que Brown-Séquard, dès 1860, avait observé que la mort n'est pas retardée, chez les animaux empoisonnés par l'opium, lorsqu'on leur administre de la belladone.

De toute cette discussion, M. Fraigniaud arrive à conclure qu'il n'y a pas, à proprement parler, d'antagonisme entre l'opium et la belladone.

Il ne nie pas cependant les propriétés physiologiques différentes de ces deux substances : les effets sur la pupille sont complétement opposés ; dans leur action sur les centres nerveux, chez l'homme, les

deux substances semblent, jusqu'à un certain point, se contrarier, mais les doses qui doivent être employées pour amener ce résultat ne sont pas définies, et c'est là un sujet d'études qui est de la plus haute importance à éclaircir; au point de vue de la circulation, il paraît que, donnée à faible dose, la belladone fait contracter les vaisseaux et agit dans ce sens sur l'organe central, tandis que l'opium les paralyse; mais, si la dose de belladone vient à être plus élevée, elle détermine des phénomènes analogues à ceux de l'opium, et finalement agit dans le même sens. D'un autre côté, les deux médicaments ont quelques effets communs : ils produisent la sécheresse de la bouche, des nausées, des vomissements; ils diminuent la quantité d'urine et rendent son excrétion difficile; ils amènent des sueurs abondantes, la chaleur de la peau, la coloration du visage, etc.

En résumé, d'après M. Fraigniaud, la pratique des injections sous-cutanées des sels de l'opium et de la belladone fournit des résultats thérapeutiques remarquables; mais la rapidité d'action de ces substances et la difficulté de déterminer la dose qu'on peut injecter sans avoir à craindre d'accidents doivent rendre très-circonspect dans leur emploi. Il ajoute que ces inconvénients sont impossibles à éviter, parce qu'il paraît difficile d'obtenir des résultats thérapeutiques certains et durables sans produire des symptômes physiologiques bien tranchés, et en cherchant à ne déterminer qu'un phénomène d'absorption locale. — L'antagonisme entre l'opium et la belladone, sur lequel on comptait pour neutraliser l'une par l'autre l'action toxique de ces substances, n'existe que très-imparfaitement; au contraire, leurs propriétés se surajoutent, soit pour produire des résultats plus certains, si les doses restent dans les limites convenables, soit aussi pour produire un double empoisonnement si on dépasse la mesure.

En terminant, l'auteur déclare qu'il ne peut résulter de cette étude aucune défaveur pour les injections sous-cutanées de morphine et d'atropine; que celles-ci resteront un moyen rapide, la plupart du temps sûr et efficace, dans une foule d'affections diverses, bien qu'elles exigent une grande prudence dans leur emploi, et qu'il croit servir utilement la méthode en la garantissant contre ses excès.

Dans le rapport qu'il a été chargé de présenter à la Société sur le travail précédent, M. Aimé Martin accepte les conclusions formulées par M. Fraigniaud. Il montre que beaucoup d'auteurs, soit anciens, soit modernes, ont cru à l'antagonisme de l'opium et de la belladone, et ont cherché à en tirer parti au point de vue thérapeutique; que, depuis l'introduction en France de la méthode hypodermique, beaucoup de médecins, M. Béhier à leur tête, ont cru utiliser cet antagonisme; mais que, d'autre part, la confiance que l'on avait eue d'abord au sujet de l'efficacité de la morphine comme contre-poison de l'atropine, doit être aujourd'hui ébranlée par un certain nombre de faits observés sur l'homme malade, et par les expériences pratiquées sur les animaux.

Rappelant les faits observés par M. Fraigniaud, les observations rapportées par M. Corrigan (*Dublin hospital reports*, 1854), etc., les expériences de M. Brown-Séquard et de M. Camus, M. A. Martin conclut qu'il est bien difficile de soutenir que l'opium et la belladone sont antagonistes ; mais il n'en reste pas moins acquis, ainsi que l'a dit M. Fraigniaud, que ces deux substances jouissent de propriétés opposées, qu'on doit savoir mettre à profit dans beaucoup de cas ; seulement il faudrait établir avec précision à quelle dose chacun des deux médicaments doit être donné pour que leur action réciproque se produise sans prédominance de l'une d'elles ; leurs effets équilibrés, et non neutralisés, pourraient produire des ressources thérapeutiques précieuses.

M. A. Voisin adresse à M. Fraigniaud et à son rapporteur plusieurs objections. Il faut distinguer les doses toxiques des doses thérapeutiques : or la dose de 5 centigrammes de morphine, que M. Fraigniaud emploie en injection sous-cutanée et d'emblée constitue une dose toxique. Quant aux doses thérapeutiques de morphine et d'atropine, que l'on peut administrer d'emblée, par la méthode hypodermique, elles sont, d'après M. Béhier et ses élèves, et d'après l'expérience personnelle de M. Voisin, de 0 gr. 0075 à 0,015 pour la morphine, et de 0,001 à 0,003 pour l'atropine.

Relativement à la question de l'antagonisme, M. Voisin déclare que, pour être efficaces, les médicaments antagonistes doivent être donnés à des doses thérapeutiques ou toxiques correspondantes ; c'est ce qui a été fait dans un grand nombre d'observations que M. Voisin emprunte au Dr Paul. (Thèse d'agrégation; Paris, 1865.) Rien de semblable, ajoute-t-il, n'a été fait dans les observations de M. Fraigniaud. une dose ordinaire, thérapeutique, d'atropine a été donnée contre une dose excessivement toxique de morphine; comment s'étonner de la continuité des effets opiacés, et condamner d'après ces faits l'antagonisme de l'opium et de la belladone ?

M. A. Martin répond que la dose de sulfate d'atropine employée par M. Fraigniaud a été en réalité une dose thérapeutique un peu plus que moyenne, puisque, d'après M. Jousset (de Bellesme), la dose ordinaire peut varier de 1 à 4 milligrammes, et qu'au delà elle devient franchement toxique ; que la dose de sulfate de morphine a été aussi une dose thérapeutique, puisque, d'après M. Jousset, la dose moyenne est de 5 à 15 milligrammes pour commencer, mais qu'on peut, selon la tolérance qu'on observe, la porter à 10, 20, 30 et même 50 centigr. Relativement aux doses thérapeutiques ou toxiques, M. Martin ne croit pas aux délimitations précises que veut établir M. Voisin : le rapport de ces doses varie suivant l'idiosyncrasie, l'âge, le sexe, la tolérance acquise, etc.

M. A. Voisin maintient ce qu'il a avancé, que la dose de 5 centigr. de sulfate de morphine injectée d'emblée doit être considérée comme toxique, et que, dans le cas de non-accoutumance, 7 milligrammes

à 1 centigramme de morphine sont des doses moyennes; du reste, ces doses sont connues, et on a souvent occasion de vérifier leur efficacité. Quant à la question d'antagonisme. M. Voisin rapporte plusieurs faits nouveaux empruntés à Tubelski, à O'Sullivan, à MM. Mitchell, Keen et Morchouse, qui établissent sa réalité. Du reste, M. Fraigniaud, en admettant l'antagonisme pour les troubles cérébraux et les pupilles, juge la question à l'avantage de la belladone; car celle-ci peut lutter contre les accidents cérébraux, cause si grande de mort dans l'empoisonnement par l'opium.

— *L'imperforation de l'hymen suivie de l'accumulation du sang dans le vagin et l'utérus* est un accident pathologique assez rare, et on n'en trouve qu'un petit nombre d'exemples disséminés dans les recueils périodiques; par contre, les exemples de rétention mécanique des règles par oblitération cicatricielle du vagin ou du col utérin sont beaucoup plus communs.

M. Perrin rapporte deux exemples nouveaux de rétention mécanique des règles par imperforation de l'hymen. Dans le premier, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, chez laquelle la nature des accidents fut méconnue pendant cinq mois. Ces accidents consistèrent en troubles divers dans le bas-ventre et les lombes, en une rétention d'urine qui dura trois jours au début; ils étaient continus, avec des exacerbations marquées tous les mois; bientôt apparut une tumeur hypogastrique qui se développa graduellement de façon à simuler une grossesse avancée. En même temps, cette jeune fille éprouvait des besoins continuels d'uriner, des douleurs très-vives au moment des garde-robes, et une sensation de poussée continuelle à travers la vulve. M. Perrin, ayant été consulté, soupçonna la cause de tous ces troubles, et il constata en effet un hymen imperforé, résistant, épais, distendu par un liquide placé derrière. La vulve était projetée en avant; le périnée bombait comme au moment où la tête d'un fœtus traverse le détroit inférieur. Une main appliquée sur l'abdomen, au niveau de la tumeur, et l'autre sur la saillie vulvaire, il était facile de percevoir une fluctuation d'une netteté exquise et d'une rapidité extrême. Immédiatement, M. Perrin plongea un bistouri à travers l'hymen qui fut incisé suivant son diamètre antéro-postérieur : aussitôt un flot énorme de sang s'échappa au dehors; ce sang, liquide, de couleur chocolat foncé, et de consistance de bouillie claire sans caillots, pouvait s'élever à la quantité d'un litre au moins. Immédiatement après l'opération, l'utérus revint sur lui-même pour disparaître dans la profondeur du petit bassin. Pendant trois jours, on plaça à demeure une grosse mèche enduite de cérat dans l'incision pratiquée. Le mois suivant, les règles se montrèrent, et ont continué de paraître depuis sans accident.

La deuxième observation présente une grande analogie avec la précédente : ici chez une jeune fille de 19 ans; les accidents dataient de un an; la tumeur formée par la matrice distendue remontait de 5 à

6 centimètres au-dessus de l'ombilic. L'incision de l'hymen amena l'issue de 2,500 grammes au moins de sang altéré ; aussitôt la tumeur abdominale disparut. Depuis l'opération, les règles furent normales.

Après avoir rapporté ces faits en détail, M. Perrin insiste sur les erreurs auxquelles l'imperforation de l'hymen a pu quelquefois donner lieu : dans la première observation, un officier de santé avait cru d'abord à une tumeur abdominale; dans d'autres faits rapportés par les auteurs, on a pu croire à une ascite, à un polype utérin, à une grossesse à terme (dans la seconde observation, la saillie de l'hymen simulait celle de l'amnios, et il y avait des douleurs expulsives analogues à celles du travail); etc. — Quant au traitement, M. Perrin croit qu'une incision simple, peut-être suivie de l'introduction d'une mèche, est parfaitement suffisante ; il considère comme impossibles l'incision cruciale et l'excision des angles des plaies que l'on a conseillées, en raison de l'instantanéité avec laquelle a lieu l'évacuation du liquide sanguin : il blâme l'excision de l'hymen, comme exposant à des inflammations du vagin et à des rétrécissements cicatriciels, ainsi que l'emploi des injections détersives qui peuvent faciliter le développement des inflammations.

M. Charrier rapporte une autre observation de rétention des règles. Une jeune fille de 18 ans, entrée dans le service de Bérard pour une tuméfaction considérable du ventre, présentait une imperforation de l'hymen : celui-ci fut incisé, mais il ne s'écoula que du mucus blanchâtre, caséeux, semi-liquide et sans grumeaux sanguinolents. Bérard constata alors qu'il existait, à 2 centimètres au-dessus de l'hymen, un diaphragme complet, épais, musculaire, rigide : une ponction de cette membrane avec un trocart n'amena aucun liquide, et dès lors on se décida à évacuer le liquide par la ponction sus-pubienne, et on retira ainsi du sang noir, liquide, inodore. Mais ce traitement n'était que palliatif, aussi les accidents reparurent. La jeune fille rentra alors à l'hôpital Cochin : le ventre était développé comme à six ou sept mois de grossesse. M. Maisonneuve fit une nouvelle ponction par le vagin, cette fois avec succès. On dilata l'ouverture artificielle pendant plusieurs mois, et on fut obligé de faire tous les matins des injections d'eau chlorurée, de vin aromatique, etc.; autrement l'écoulement devenait sanieux. Les règles revinrent irrégulièrement, et la malade guérit. Cette observation montre que tout n'est pas toujours aussi simple et aussi facile que dans les faits de M. Perrin.

M. Richard insiste sur les accidents que peut entraîner l'atrésie des parties génitales, accidents déjà signalés par MM. Verneuil et Bernutz. Il signale aussi le danger des injections dirigées sur le col après l'incision.

— M. Blondeau a observé plusieurs fois des *accidents de rétention d'urine consécutifs à l'application de mèches dans le rectum*. après l'opération de la fistule et de la fissure à l'anus ; et il en cite quatre exem-

ples. Dans l'un, il s'agit d'un homme de 33 ans qui était venu dans le service de M. Velpeau pour s'y faire traiter d'une fistule à l'anus; l'opération consista en l'incision du sphincter de l'anus au niveau de l'ulcération, et le pansement en l'introduction dans le rectum d'une mèche de charpie enduite de cérat. Quelques heures après, le malade fut pris de strangurie avec chaleur et brûlure au niveau du col de la vessie : on fut obligé de le sonder, ce qui se fit sans difficulté, et pendant une huitaine de jours, on fut ainsi forcé de recourir à la sonde quatre ou cinq fois dans les vingt-quatre heures pour vider la vessie qui dans l'intervalle ne laissait échapper qu'avec peine quelques gouttes d'urine. Au bout de ce temps, le volume des mèches ayant été diminué et le malade s'étant habitué à les supporter, les urines reprirent leur cours normal et furent évacuées aussi naturellement qu'elles l'étaient autrefois.

Le second fait est celui d'un homme qui avait été opéré de la fistule à l'anus, et que l'on pansait avec une mèche enduite de cérat. Un jour, la mèche ayant été un peu plus grosse qu'auparavant, la miction devint impossible. La rétention d'urine cessa dès que la mèche fut retirée, et le malade urina seul très-abondamment.

Chez un autre malade, une mèche avait été introduite dans le rectum après l'excision d'une plaque muqueuse. Mêmes accidents au bout de quelques heures; la mèche étant retirée, la miction s'opère sans difficulté, et depuis, le même pansement put être continué sans ramener les accidents.

Enfin, dans la dernière observation, il s'agit d'une femme que l'on traitait d'un rétrécissement du rectum par la dilatation à l'aide de mèches de charpie. Bien que la mèche introduite pour la première fois fût assez peu volumineuse, la malade fut prise, dans le courant de la journée, de rétention absolue d'urine, accompagnée d'un malaise extrême. La mèche enlevée, les urines s'écoulèrent librement. Dès le soir, on introduisit une nouvelle mèche pareille à la première, et le traitement fut suivi pendant assez longtemps, sans que la malade éprouvât rien de semblable à ce qui précède.

M. Blondeau pense que la rétention d'urine, chez ces malades, ne peut être attribuée à une compression exercée sur l'urèthre : cette explication, déjà inadmissible pour les hommes, chez lesquels ces mèches étaient loin d'avoir un volume suffisant pour comprimer le canal, est encore plus inadmissible pour la femme. Il est disposé à l'attribuer à un état spasmodique du col de la vessie ou de la première portion de l'urèthre, reconnaissant lui-même pour cause l'irritation que la présence d'un corps étranger à l'extrémité inférieure du rectum provoque dans les muscles de cette région; et M. Blondeau appuie son interprétation sur la disposition des muscles et surtout du releveur de l'anus et du muscle de Wilson, qui sont communs aux régions anale et uréthrale, et peuvent jouer le rôle de constricteurs sur le canal

d'émission des urines. — La disparition des accidents, malgré la nouvelle action de la cause, s'explique aisément par l'accoutumance.

M. Boinet fait remarquer que les tumeurs hémorrhoïdales déterminent souvent des accidents analogues à ceux dont il vient d'être fait mention.

M. Forget croit qu'il n'y a pas de parité entre les conditions pathologiques des malades de M. Blondeau et celles des individus affectés d'hémorrhoïdes. Dans le premier cas, la dysurie paraît due à un état spasmodique provoqué par l'opération et entretenu par le pansement; ces accidents s'expliquent par quelque solidarité anatomique entre la région opérée et la vessie.

M. Boinet, pour appuyer l'opinion de M. Blondeau, que la rétention d'urine ne peut être attribuée à la compression de l'urèthre, déclare qu'il n'a jamais observé d'accidents analogues dans le service de Blandin, bien que ce chirurgien eût l'habitude de se servir de mèches énormes.

— Nous devons nous contenter maintenant de signaler quelques observations intéressantes, que le défaut d'espace nous empêche d'analyser complétement.

Hémorrhagie quotidienne de la peau, supplémentaire de la menstruation. — Sous ce titre, M. Chausit rapporte l'observation très-curieuse d'une jeune fille de 12 ans, Américaine, de tempérament lymphatico-nerveux, chez laquelle les règles, régulières depuis un an, vinrent à se supprimer et furent remplacées par une éruption de taches suivies d'hémorrhagie cutanée, occupant la face et la partie antérieure du tronc et des cuisses. « Ces taches, dit l'auteur, qui ont une longueur de 6 à 10 centimètres et 2 à 5 centimètres de largeur, se développent le matin seulement; leur apparition est précédée et accompagnée d'élancements douloureux, de picotements pénibles. Elles offrent, dès le début, une teinte semi-jaunâtre ; leur contour se termine brusquement, et elles sont légèrement saillantes au-dessus de la peau ambiante. Quoique le contact soit douloureux, on peut s'assurer qu'elles disparaissent momentanément sous la pression du doigt. Au bout de trois ou quatre heures, cette teinte jaunâtre est remplacée par une coloration rosée, qui devient rapidement plus foncée; bientôt l'épiderme, qui n'a jamais paru ni ridé, ni soulevé, disparaît tout à coup, et sur toute l'étendue de la tache primitive s'effectue une hémorrhagie brusque qui imprègne le linge d'une teinte rouge très-marquée; la dernière couche de liquide se dessèche immédiatement à la surface de la peau et forme une croûte rutilante, qui n'est que du sang concrété. Cette surface saignante est légèrement excoriée et parsemée de points plus foncés en couleur qui paraissent être les orifices par où se fait l'hémorrhagie. . La croûte sanguine tombe du troisième au quatrième jour; au-dessous, la peau est légèrement rosée, unie, et cette teinte disparaît après six ou huit jours... Tous les jours, de nou-

velles taches se forment, au nombre d'une douzaine environ, mais jamais sur les places des anciennes, tant que la teinte érythémateuse consécutive n'est pas complétement effacée. »

Ces phénomènes persistent pendant trois mois. Puis, sous l'influence d'un traitement tonique, les règles réapparaissent, mais durent peu; de son côté, l'éruption est moins abondante. Deux ou trois mois plus tard, les taches hémorrhagiques se compliquent de pustules d'ecthyma. La jeune malade est perdue de vue avant la terminaison de ces accidents.

M. Chausit insiste particulièrement sur le caractère inflammatoire de cette fluxion hémorrhagique, caractère accusé par les phénomènes de l'éruption elle-même et par la complication d'ecthyma qui est venu s'y joindre.

— *Observation de troubles vèsaniques marquant le début d'une fièvre typhoïde*, par M. Motet. — Les exemples de délire vésanique survenant dans le déclin des maladies aiguës, et en particulier de la fièvre typhoïde, ne sont pas très-rares, et on en a signalé un assez grand nombre d'exemples. Il n'en est pas ainsi de la folie qui peut se développer au début de la maladie; outre que ce fait est rare, il n'a guère été étudié. M. Motet rapporte l'observation très-intéressante d'un individu de 31 ans qui dut être conduit dans une maison de santé pour des troubles intellectuels consistant surtout en conceptions délirantes de nature hypochondriaque, avec idées de persécutions, hallucinations, agitation extrême, et fièvre. Ce ne fut qu'au bout de quelques jours qu'on put reconnaître un fièvre typhoïde. Les phénomènes du début firent alors place au délire fébrile; bientôt des complications thoraciques survinrent, et le malade mourut.

A propos de cette observation, M. Motet rapporte ce qui a été fait déjà sur ce sujet par MM. Loiseau, Brierre de Boismont, Lacannal, Baillarger, Marcé, Morel, Dumesnil, etc. Il insiste sur les difficultés du diagnostic, et marque la place de ces délires vésaniques survenant comme prodromes d'affections aiguës, fièvres typhoïdes, pneumonies, état puerpéral même, qui « doivent être rangés dans la classe des folies sympathiques, dont la place dans le cadre de l'aliénation mentale est légitimement acquise. »

— *Observations de variole chez des sujets récemment vaccinés avec le cowpox;* évolution simultanée de la vaccine et de la variole, par M. Blachez.

— Un important travail de MM. Auguste Voisin et Henry Liouville, intitulé : *Des Phénomènes physiologiques produits par le curare chez l'homme; doses que l'on peut donner, indications thérapeutiques* (déjà analysé dans les *Archives*).

— *Observation d'aphasie, suivie de guérison;* par M. Blondeau. Cette aphasie, survenue chez une jeune femme hystérique, disparut au bout de deux jours.

VARIÉTÉS.

Congrès de Dresde. — Mort du Dr Fontaine. — Rectification.

Les propositions suivantes doivent être discutées et soumises au vote dans une section spéciale du prochain congrès des médecins allemands, qui aura lieu à Dresde le 18 septembre 1868 :

1. La médecine a besoin d'une *liberté illimitée* pour marcher dans la voie du progrès.

2. La seule part qui revienne à l'État est de fournir les moyens d'enseignement nécessaires et de s'assurer de la capacité des médecins.

3. L'*examen des médecins privés* pourra être conféré aux Universités.

b. A cet effet, les comités d'examen s'entendront entre eux,

c. et, s'il est nécessaire, avec les autorités de l'État et les conseils médicaux (proposition 10).

4. Il faut rejeter toute *contrainte* dans l'étude de la médecine. On ne pourra forcer les étudiants à fréquenter les Universités déterminées, ni les obliger de justifier d'un certain nombre d'années d'études ; les études humanitaires des gymnases (lycées) ne seront pas obligatoires.

b. Ceux qui voudront s'adonner à l'étude de la médecine sans avoir un certificat de maturité (baccalauréat), devront subir des examens devant un jury composé de membres de l'Université.

5. Doivent être abrogées les peines édictées contre ceux qui se livrent à l'exercice illégal de la médecine (médicastres, charlatans).

b. Par contre, des peines plus rigoureuses que celles qui existent aujourd'hui doivent être infligées à ceux qui auront causé quelque dommage par leur ignorance.

6. Dans tous les États allemands, il y aura liberté entière d'action pour tout médecin qui aura subi les examens.

b. Les examens subis dans un pays allemand quelconque, et prouvant que l'on est apte à exercer la médecine, serviront pour tous les autres pays allemands (du Zollverein).

7. Pour les besoins de l'État (hygiène publique, médecine légale), on établira un personnel médical spécial, suffisamment nombreux ; les médecins qui voudront en faire partie seront soumis à des examens spéciaux. On leur fournira tous les moyens d'étude nécessaires, et on leur accordera des émoluments suffisants pour leur permettre de se soustraire aux exigences de la pratique.

b. L'*organisation* de ce personnel médical est à la charge de l'État.

c. L'État ne pourra requérir le service purement facultatif des médecins privés.

8. Les illégalités commises par les médecins seront déférées devant les tribunaux compétents et punies par les lois communes.

b. Ne peut être admise une juridiction pénale confiée à d'autres fonctionnaires que des juges, comme celle que pourraient exercer, par exemple, les médecins de l'État sur les médecins privés.

c. Le corps médical seul peut exercer cette juridiction à l'aide d'arbitres choisis dans son sein.

9. Un médecin ne peut être forcé à entreprendre le traitement d'un malade contre son gré.

b. Le médecin qui a entrepris le traitement d'un malade est tenu, en cas d'absence, de se faire remplacer par un collègue. Il faut qu'il continue soigneusement et consciencieusement le traitement de son malade; mais il doit prévenir en cas d'empêchement.

10. Pour protéger les intérêts médicaux, pour permettre aux médecins de diriger eux-mêmes les affaires qui les concernent et de s'occuper, comme ils l'entendront, des questions d'hygiène publique, les médecins diplômés de chaque pays formeront une corporation divisée en sociétés. Cette corporation sera représentée au dehors par des conseils médicaux nommés par elle.

b. Les motions de ces sociétés et conseils doivent être acceptées par toutes les autorités, qui s'y conformeront autant que faire se peut.

c. Il est à désirer que ces sociétés et conseils, ainsi que l'autorité médicale, forment une union intime, mais de manière à ne pas porter atteinte à leur indépendance réciproque.

11. Toute loi, ordonnance ou mesure relative à la profession de médecin doit être, avant promulgation, soumise à la connaissance et à l'approbation du corps médical (conseils et sociétés).

12. Un parlement médical doit être réuni dans tous les États allemands dans le but de discuter et d'arrêter les projets de réforme médicale.

b. Pourront voter et pourront être élus tous les médecins légitimés des États étrangers.

13. Il est désirable que dans l'avenir il se fonde, avec le secours de l'État, un Institut médical central destiné à protéger les intérêts du corps médical et à veiller sur la science médicale et la santé publique.

Cet Institut pourra être constitué :

a. Soit sous forme d'une Académie de médecine nommée par les corporations médicales;

b. Soit sous forme d'une confédération médicale nommée en partie par les médecins, en partie par les divers États.

14. Les propositions précédentes une fois acceptées par les gouvernements allemands, les lois et ordonnances contraires seront abrogées et déclarées non avenues dans tous les États de l'Allemagne.

Toutes les demandes relatives au projet de réforme doivent être

ommission, M. le professeur Hermann-

ré, à la mémoire du Dr Fontainès,
graphiques simples et cordiales qui
ent et à ceux qui en sont l'objet.
anvier 1868, à l'âge de 74 ans, jouissant
méritée. Bien qu'il ait publié peu de tra-
nseignement et par son exemple, contribué
ce médicale dans la plus honorable mesure.
estament, une somme de 10,000 fr. à la Faculté
ontpellier, dont l'intérêt sera donné en prix à la
soutenue dans l'année. C'est là un des meilleurs et
encouragements. Il a de plus fait, à l'Hôtel-Dieu de
on qui n'est pas seulement un acte de munificence, mais
stination prouverait au besoin l'élévation de sentiment et
out pratique du donateur.

ECTIFICATION. — Dans le compte-rendu que nous avons donné des avaux du *Congrès médical international de Paris*, nous avons commis une erreur à l'endroit d'un travail envoyé à la commission par le Dr Bowdictch (de Boston), en lui faisant dire que les mauvaises conditions hygiéniques sont les principales causes de la phthisie (voir octobre 1867, p. 496). Le seul objet de la communication adressée par cet auteur était de prouver que « au Massachussets et probablement dans toutes les parties des États de la Nouvelle-Angleterre, l'habitation sur un sol humide ou près d'un sol humide est une des principales causes de la phthisie. » Sur l'invitation du Dr Bowdictch, nous nous empressons de rectifier cette inexactitude bien involontaire.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies des voies urinaires, par M. VOILLEMIER, t. I (*maladies de l'urèthre*). 1868, chez Victor Masson et fils. Prix : 12 fr. 50.

On a beaucoup écrit sur la chirurgie des voies urinaires, et les travaux les plus nombreux datent de l'époque contemporaine. Il ne faudrait pas croire cependant qu'un traité didactique sur la matière ne présente qu'un faible degré d'utilité et soit d'une exécution facile. Loin de là : l'abondance et la dispersion des matériaux rendent également pénible la tâche de celui qui cherche à apprendre et de celui qui veut enseigner les maladies des voies urinaires ; de plus, les oppositions si nettement accusées et souvent exprimées d'une manière

si virulente par les auteurs qui s'occupent spécialement de la thérapeutique de ces affections, sont de nature à jeter le trouble et l'hésitation dans l'esprit du jeune chirurgien que l'expérience n'a pas encore instruit.

Dans un tel conflit d'opinions contradictoires, c'est donc faire une œuvre véritablement utile que d'écrire un livre qui représente l'état actuel de la science sur les maladies des voies urinaires, qui établisse la part de chacun dans l'étude de ces maladies, qui enfin, dans les questions de thérapeutique et de médecine opératoire, soit un guide sûr pour le praticien. Mais que de difficultés pour mener à bien une semblable entreprise ! Indépendamment de la somme de travail et d'érudition à dépenser, l'auteur devait posséder des qualités qui malheureusement ne sont pas communes. Il fallait d'abord mettre de côté toute idée systématique et personnelle ; il fallait être doué à un haut degré de cet esprit critique qui fait discerner le bon et le mauvais ; il fallait enfin posséder ce sens chirurgical exquis qui ne s'acquiert que par l'expérience et la pratique de la chirurgie générale.

Je ne crains pas de dire que M. Voillemier, dont j'ai eu l'honneur d'être l'élève et dont j'ai pu apprécier les éminentes qualités, avait tout pour triompher des difficultés et pour réussir dans la tâche qu'il s'était imposée.

Si, dans certaines conditions, il est aussi difficile de louer que de blâmer publiquement, je pense que le devoir de l'écrivain qui rend compte d'un ouvrage nouveau est de donner l'expression vraie de son sentiment, sans se laisser arrêter par la crainte de blesser la modestie ou de froisser les susceptibilités de l'auteur.

Or je suis heureux de pouvoir dire ici en toute sincérité que le *Traité des maladies des voies urinaires*, dont M. Voillemier vient de publier le premier volume, s'annonce comme l'un des ouvrages les plus remarquables qui aient paru depuis longtemps, et j'ai la conviction que ce jugement sera partagé par tous ceux qui liront ce livre écrit dans un style clair, élégant et sobre, et recommandable par une érudition solide, une critique judicieuse et modérée, enfin un caractère essentiellement pratique.

Ce n'est pas dans une simple analyse bibliographique qu'il est possible de justifier le jugement que je viens de porter, et les quelques pages dont je dispose ne suffiraient pas pour donner une idée même imparfaite de l'ouvrage de M. Voillemier. Je me bornerai donc à indiquer brièvement les matières du premier volume du traité des maladies des voies urinaires. Ce volume renferme treize chapitres :

Le premier est consacré à l'étude de l'uréthrite aiguë et chronique. Je doute que l'auteur ait voulu tracer une histoire complète de la blennorrhagie, car la description qu'il en donne est certainement incomplète, et les complications en particulier méritaient une place plus étendue. Mais cette critique doit, je pense, tomber d'elle-même, et je

préfère voir dans le premier chapitre une introduction aux chapitres suivants et spécialement à celui qui traite des rétrécissements de l'urèthre.

Les recherches de l'auteur sur les modifications morbides du canal, sous l'influence d'une inflammation aiguë, offrent cependant un intérêt réel. Tandis qu'une première uréthrite aiguë donne lieu à des altérations assez étendues et très-faciles à constater sur le cadavre, il n'en est plus de même lorsqu'on a affaire à une deuxième ou à une troisième chaudepisse, et cette absence de lésions marquées du côté de la muqueuse tiendrait à l'atrophie et à la disparition de ses glandules, résultat presque constant d'une première inflammation aiguë.

Les trois chapitres suivants contiennent une description minutieuse des *sondes*, du *cathétérisme* et des *bougies*. Les titres seuls de ces chapitres pourraient faire craindre que la lecture n'en fût quelque peu pénible. Quoi de plus fastidieux en effet que la description d'instruments et de procédés opératoires? Cependant, malgré l'aridité du sujet, M. Voillemier a su le rendre intéressant. L'auteur décrit les diverses formes de sondes dans leurs moindres détails, pensant, avec juste raison, que dans ce sujet, rien ne doit être négligé par le praticien. Quant au cathétérisme, il passe en revue les diverses manières de le pratiquer. Deux figures explicatives, entièrement originales, rendent compte des divers temps de l'opération, suivant le procédé le plus usuel, c'est-à-dire dans le cathétérisme par-dessus le ventre.

Les rétrécissements constituent la partie la plus importante de la pathologie de l'urèthre ; aussi l'auteur consacre-t-il plus du tiers de ce volume à l'étude de cette question.

M. Voillemier admet deux sortes de rétrécissements, les inflammatoires et les cicatriciels, dont il étudie avec soin la structure différente et le mode de développement.

Pour ne parler que des rétrécissements inflammatoires, le fait capital dans leur développement, c'est la sécrétion d'une lymphe plastique organisable pouvant devenir un agent de rétraction. Cependant l'auteur pense qu'il se fait aussi une modification vitale des éléments musculaires et élastiques de l'urèthre, d'où résulte leur rétraction pathologique et permanente. Sans savoir au juste en quoi consiste cette modification, il faut bien l'admettre pour expliquer, par exemple, qu'un rétrécissement, après avoir été dilaté au point de laisser passer une bougie de 5 à 6 millimètres, revient à son premier état au bout de quarante-huit heures.

Les diverses variétés anatomiques des rétrécissements sont décrites avec le plus grand soin, et le plus souvent d'après des pièces appartenant à la collection de M. Voillemier et reproduites dans des figures intercalées dans le texte.

Le traitement des rétrécissements de l'urèthre est l'une des parties les plus intéressantes et les plus remarquablement écrites. Les trois

grandes méthodes : la dilatation, la cautérisation, et l'uréthrotomie, sont successivement examinées en détail.

L'auteur distingue deux modes de dilatation. l'une *inflammatoire*, l'autre *mécanique*. L'étude de la dilatation inflammatoire, subdivisée elle-même en *atrophique* et *ulcérative*, est faite avec un grand talent.

Parmi les différents procédés de la dilatation mécanique, la dilatation forcée est sévèrement proscrite ; M. Voillemier se montre plus indulgent pour la dilatation rapide. Cependant il reproche aux instruments de Rigaud, de Michelena, de Perrève, de dilater l'urèthre sur deux points opposés ; aussi propose-t-il de substituer à ces instruments son *divulseur cylindrique,* qu'il a appliqué avec succès dans un assez grand nombre de cas. Cet instrument mérite-t-il la préférence que lui accorde son auteur ? Je n'oserais me prononcer à cet égard ; mais j'avoue toute la répugnance que j'éprouverais à en faire usage, et M. Voillemier me pardonnera ce dissentiment entre lui et moi, puisque c'est à son école que j'ai appris combien les manœuvres violentes exercées contre l'urèthre sont dangereuses et combien il faut être prudent dans leur emploi. Je n'ignore pas que le procédé de la *divulsion* a réussi entre ses mains dans un certain nombre de cas ; mais il faut savoir se défier des séries heureuses. Je me rappelle avoir vu employer le dilatateur de Perrève sur un assez grand nombre de malades. L'innocuité de l'instrument me paraissait démontrée jusqu'au jour où plusieurs cas malheureux, observés coup sur coup et dans des conditions ordinaires, firent cesser mon illusion. C'est qu'en effet, fidèle à mes premiers principes, je persiste à croire que la méthode de la dilatation rapide est mauvaise en elle-même et quel que soit l'instrument à l'aide duquel on la pratique.

La cautérisation constitue la seconde méthode de traitement des rétrécissements. M. Voillemier en expose l'historique, le mécanisme et les différents procédés opératoires ; puis il arrive à la grande question de l'uréthrotomie, et passe successivement en revue l'uréthrotomie interne et externe. Nous ne saurions trop recommander la lecture de ce paragraphe.

Nous nous associons entièrement au jugement peu favorable de l'auteur relativement à l'uréthrotomie interne, dont on a fait abus et exagéré les succès, et qui ne saurait être considérée comme une méthode générale de traitement des rétrécissements.

J'engage également les praticiens à méditer les pages consacrées à l'étude de l'uréthrotomie externe, dont les divers procédés sont étudiés avec soin et dont les indications surtout sont présentées avec une netteté parfaite.

Enfin un dernier paragraphe, renfermant une rapide appréciation des différentes méthodes de traitement préconisées contre les rétrécissements de l'urèthre, termine le long chapitre destiné à l'étude de ces affections.

Dans le sixième chapitre, qui complète pour ainsi dire le traitement des rétrécissements de l'urèthre, se trouve décrite la ponction de la vessie et ses divers procédés : ponction périnéale, ponction recto-vésicale, ponction hypogastrique, enfin ponction sous-pubienne, récemment imaginée par l'auteur.

Le spasme de l'urèthre fait l'objet du septième chapitre. « C'est, dit l'auteur, une contraction morbide passagère et presque toujours douloureuse des fibres musculaires et élastiques qui entrent dans la structure de l'urèthre. Ce spasme joue un grand rôle dans les symptômes que présentent les rétrécissements ou les affections de la prostate; aussi le chirurgien doit-il en tenir grand compte dans la thérapeutique de ces affections. »

Dans le chapitre suivant, l'auteur a réuni les poches urineuses, l'infiltration d'urine, les abcès urineux et les fistules urinaires, considérant ces diverses lésions comme des degrés d'une même maladie. La description des fistules urinaires est surtout faite de main de maître. L'auteur rejette la distinction classique de ces fistules en complètes, borgnes externes et borgnes internes, et admet seulement deux variétés de fistules uréthrales, selon qu'elles siégent sur la partie libre de la verge ou au périnée et au scrotum.

Bornons-nous à signaler les chapitres qui traitent des fausses routes, des lésions traumatiques de l'urèthre, qu'il décrit sous trois chefs : 1° plaies simples, 2° plaies contuses, 3° contusions; des corps étrangers, qu'il range en trois classes : 1° ceux qui proviennent de la vessie, 2° ceux qui se sont formés sur place, et 3° ceux qui viennent du dehors; des végétations de l'urèthre, que l'auteur étudie surtout chez la femme, et qui, chez cette dernière, donnent si souvent lieu à des erreurs grossières de diagnostic.

Contrairement à l'usage généralement reçu, M. Voillemier termine son livre par l'exposé des vices de conformation de l'urèthre envisagés au point de vue purement chirurgical, et il décrit successivement : 1° l'hypospadias, 2° les poches urineuses congénitales, 3° les rétrécissements congénitaux, 4° l'occlusion du méat urinaire, 5° l'oblitération congénitale de l'urèthre, 6° l'épispadias.

Tel est le plan général de ce premier volume du *Traité des maladies des voies urinaires*. J'ai dit comment M. Voillemier avait rempli ce cadre; j'ajouterai, en terminant, que les nombreuses figures intercalées dans le texte augmentent encore l'intérêt et la clarté des descriptions. La plupart de ces dessins, entièrement originaux, ont été faits d'après des pièces de la collection particulière de l'auteur, et je puis affirmer, pour avoir souvent examiné ces pièces, qu'elles sont fidèlement reproduites par la gravure. S. DUPLAY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches sur l'apoplexie placentaire et les hématomes du placenta, par le Dr A. Verdier. — Paris, Adrien Delahaye, 1868. Prix : 1 fr. 50.

Une certaine confusion a régné jusqu'ici dans l'étude des maladies du placenta, dont les altérations pathologiques nous sont encore bien peu connues. Sous le titre d'*hématomes du placenta*, M. Verdier décrit les principales transformations de cet organe, sur lesquelles M. Cruveilhier avait le premier appelé l'attention. Il étudie successivement l'hémorrhagie récente et les épanchements plus ou moins anciens, ou hématomes proprement dits. Ces derniers avaient été désignés tour à tour, par les anciens observateurs, sous le nom de productions squirrheuses, fibreuses, fibro-graisseuses; mais l'étude minutieuse de ces prétendues dégénérescences démontre leur origine apoplectique. Les caillots sanguins répandus dans l'organe subissent des métamorphoses et des régressions diverses, dont les phases multiples sont représentées par des aspects très-variables.

Quant à l'oblitération fibreuse décrite par M. Robin, elle n'existe que d'une manière bien accessoire et n'a du reste qu'une importance fort secondaire. L'apoplexie domine toutes les altérations, qu'il est facile de rapporter, dans presque tous les cas, à une simple transformation des caillots; le plus souvent même, on a décrit sous le nom d'*oblitérations fibreuses* des hématomes anciens du placenta.

Les auteurs parlent également d'une affection inflammatoire du placenta, ou placentite, qui pourrait se terminer par la production de pus; mais ce prétendu pus est également le résultat d'une métamorphose régressive de la fibrine.

Enfin les ossifications du placenta elles-mêmes sont aussi un des modes ultimes de transformation de la fibrine épanchée; de plus, les recherches récentes d'Otto Weber nous ont appris que les caillots sanguins peuvent subir une organisation plus ou moins complète.

L'étude des altérations du placenta se trouve ainsi fort simplifiée; il n'en est pas de même de l'étiologie des apoplexies placentaires, dans lesquelles la congestion ne semble agir que comme cause déterminante. C'est aux anomalies de la sérotine et du placenta, au développement considérable et à l'atrophie de ces parties qu'il faut attribuer surtout le développement des altérations placentaires.

De la Résection du poignet, par le Dr H. Folet. — Paris, chez Germer Baillière, 1867. Prix : 2 fr.

Dans ce travail fort intéressant, M. Folet s'est efforcé de rassembler et d'exposer avec méthode les résultats obtenus jusqu'ici par les divers chirurgiens qui ont pratiqué la résection totale ou partielle du poignet.

D'après l'auteur, cette résection entraînerait plus rarement la mort que l'amputation de l'avant-bras; aussi est-il conduit à penser que, dans un grand nombre de circonstances, on doit substituer la résection à l'amputation. L'auteur fait remarquer en outre que, lorsqu'on vient à pratiquer la résection, il y a certainement avantage à faire la résection totale et à détruire complétement la synoviale radio-carpienne.

Telles sont les conclusions de la thèse de M. Folet, conclusions qui d'ailleurs nous paraissent parfaitement justifiées après la lecture attentive des divers chapitres de son excellente monographie.

Ch. Lasègue, S. Duplay.

Paris. — A. Parent, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

MAI 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR LES LUXATIONS DU PIED EN AVANT, OU DE LA JAMBE EN ARRIÈRE;

Par P.-C. HUGUIER, membre de l'Académie impériale de médecine, chirurgien consultant de l'Empereur, etc.

(Mémoire lu à l'Académie des sciences, le 13 janvier 1868.)

Lorsque, dans une communication faite, il y a dix-neuf ans, à l'Académie impériale de médecine sur les déplacements du pied, je faisais connaître une nouvelle espèce de luxation de cette partie, par rotation en dehors (1), je faisais en même temps remarquer que la luxation du pied en avant, qui avait été indiquée et en partie décrite par les auteurs classiques, avait été à peine observée, et qu'aucun d'eux, à l'exception de Delamotte (2), n'en avait parlé d'après sa propre expérience, et j'ajoutais qu'on

(1) P.-C. Huguier, Mémoire sur les luxations du pied considérées en général, et sur une nouvelle espèce de luxation externe par rotation du pied en dehors (29 février 1848).

(2) Delamotte n'en parle même que d'une manière incidente dans une diatribe contre les *renoueurs* et *remetteurs* de son temps; voici ce qu'il dit : « Chez une malade qui avait une douleur déterminée par un faux pas, je vis trois renoueurs qui, à force de tirer sur le pied, causèrent sa dislocation complète : il resta hors de son articulation ordinaire; il s'avançait de deux travers de doigt, et le talon à proportion, où il n'y avait que la douleur causée par un faux pas. » Il ne dit rien de plus sur cette dislocation à laquelle il ne donne pas même de nom, et il n'indique pas de quelle manière il s'y prit pour la réduire.

pouvait répéter avec Boyer : « Les auteurs, à ma connaissance, n'en rapportent aucun exemple » (1). Il en était de même des chirurgiens contemporains les plus éminents, qui n'avaient jamais eu l'occasion de l'observer.

En présence d'une semblable pénurie de faits, ou pour mieux dire, de leur absence presque absolue, je me mis à l'œuvre, et je tâchai de combler, autant que possible, la lacune de la science par des expériences sur le cadavre : expériences qui, dans les lésions physiques ou mécaniques, ont presque la même valeur que les faits observés sur le vivant; car, souvent sur celui-ci ces lésions se font si rapidement qu'elles sont complétées à son insu, avant que l'économie ait pu réagir et modifier l'action de la cause vulnérante, ou bien elles s'opèrent pendant une syncope concomitante, déterminée par la commotion ou par la peur, et elles s'exécutent alors comme sur un sujet inanimé.

Depuis cette époque, quelques cas se sont présentés à l'observation de Colles, de R. W. Smith (2), de Pirrie et de M. le professeur Nélaton, qui en ont rencontré chacun un exemple; mais, dans ces quatre faits, à l'exception de celui de Pirrie, il y avait une fracture plus ou moins étendue d'une portion des os de la jambe. Ce sont là des lésions complexes, dans lesquelles, très-probablement, la luxation a été le plus souvent consécutive à la fracture, et n'est plus qu'une complication de celle-ci.

Il n'en fut pas de même dans un cas que nous avons observé, où la lésion était essentielle, sans aucune complication, et réunissait tous les signes propres à la caractériser.

Mais, avant de faire connaître ce fait, il est bon d'entrer dans quelques détails sur l'articulation tibio-tarsienne, siége des désordres qui vont nous occuper, et sur les résultats des expériences que nous avons faites en 1847, résultats qui sont entièrement confirmés par les observations de MM. Smith et Nélaton, et par celle dont nous allons, dans un instant, donner connaissance.

Autant l'articulation tibio-tarsienne (je ne dis pas tibio-astra-

---

(1) *Traité des maladies chirurg.*, t. IV, p. 403.

(2) *The Dublin quarterly Journal of medical science*, t. XIII. February 1852, p. 465-471.

galienne) présente de dispositions anatomiques et physiologiques, qui prédisposent aux luxations *latérales* du pied ; autant la nature a pris, à l'égard de cette articulation, de sages et nombreuses précautions pour prévenir les déplacements *en avant* et *en arrière*, mais surtout dans le premier sens.

Les mouvements de flexion et d'extension du pied étant les plus fréquents, les plus utiles, les plus étendus, les plus énergiques et s'exécutant par trois leviers différents, suivant les variétés de position du membre, étaient en effet ceux qui demandaient le plus de solidité et de précautions pour éviter le déplacement des os dans le sens que nous venons d'indiquer.

Aussi voyons-nous : 1° Que le squelette de la jambe, dans la station verticale et dans les circonstances les plus ordinaires, tombe sur l'astragale en formant avec lui un angle droit antéro-postérieur, c'est-à-dire que le grand axe de la jambe arrive perpendiculairement sur l'axe longitudinal du pied, ce qui est une grande condition de solidité ; tandis que le même axe jambier vient latéralement tomber obliquement en bas et en dedans sur l'axe transversal de cette partie : ce qui favorise considérablement les luxations en dedans.

2° Que la poulie astragalienne a beaucoup plus d'étendue d'avant en arrière que transversalement, et qu'il en est de même de la surface diarthrodiale du tibia, de telle sorte que ces os peuvent se mouvoir l'un sur l'autre, non-seulement sans s'abandonner, mais encore sans cesser d'être en rapport dans une assez grande étendue, à moins que les mouvements de flexion et d'extension n'aient été portés violemment au delà de leurs limites naturelles.

3° La saillie que forme en avant la surface articulaire de l'astragale, et la gouttière placée immédiatemement au-dessous, et dans laquelle le bord antérieur de la mortaise jambière vient s'appuyer avec force, est un grand obstacle au glissement des os de la jambe en arrière, et par conséquent du pied en avant.

4° Les nombreux et forts ligaments qui attachent les os de la jambe à ceux du pied, et qui doivent dans une luxation en avant se déchirer simultanément, rendent ce déplacement très-difficile ; tandis que, dans les luxations latérales, les ligaments internes ou les externes seuls se déchirent, ou au moins ne se

brisent que les uns après les autres, lorsque, dans des cas exceptionnels, ils sont tous déchirés.

5° La résistance qu'oppose à ce déplacement le ligament annulaire antérieur du tarse.

6° Celle que présentent les nombreux et forts tendons des muscles fléchisseurs et extenseurs du pied et des orteils, tendons qui sont tous groupés sur les faces antérieure et postérieure de l'articulation, et qui, au moment de l'accident, doivent le plus souvent être fortement tendus sur elle par la contraction involontaire des muscles, tandis que les faces latérales de la jointure sont au contraire dépourvues de ces adjuvants de la solidité.

7° A ces causes articulaires et péri-articulaires de résistance, nous devons ajouter la brièveté et l'étroitesse du talon, qui font qu'il offre peu de prise à l'action des violences extérieures.

8° Enfin, l'élément sur lequel le pied est destiné à agir, le sol, ou son représentant, doit offrir le plus souvent des conditions spéciales, pour qu'une semblable luxation puisse s'opérer.

C'est ce que nous allons examiner en décrivant son mécanisme et les expériences que nous avons faites.

Dans l'action de monter rapidement un escalier, l'accident pourrait avoir lieu lorsque la partie antérieure du pied est seule et involontairement posée sur le bord de la marche à gravir; le centre de gravité resté en arrière et manquant de point d'appui, pèse fortement sur le talon resté libre, l'abaisse et fléchit considérablement le pied en avant; l'astragrale présente alors au tibia un plan oblique en bas et en arrière, le long duquel cet os glisserait aisément, et produirait fréquemment une luxation *en avant*, si le bord antérieur de sa mortaise ne venait pas, en s'engageant dans le fond de la gouttière placée au-dessous, et en avant de la saillie articulaire astragalienne, s'y opposer, ou si l'un des trois phénomènes suivants n'avait lieu :

1° Le poids du corps, lancé rapidement en avant, change et entraîne avec lui le centre de gravité qui détermine une chute dans ce sens; dès lors le pied redevenant libre cesse d'être fortement porté dans la flexion, et la luxation n'est plus à craindre;

2° Le pied poussé en arrière par le tibia et le péroné, au moment où le centre de gravité se porte en avant, glisse sur son appui, devient libre, et tout effort cesse vers l'articulation;

3° Il arrive souvent que l'individu, au moment où il sent que on pied porte à faux, transporte rapidement le poids du corps ur l'autre membre, et le mouvement exagéré de flexion se rouve arrêté.

Pour que la luxation en avant puisse avoir lieu, il faudrait u'au moment où le corps est entraîné dans ce sens, le pied sur equel la jambe est fortement fléchie ne pût glisser, ou qu'il fût etenu au sol par le talon; or, celui-ci ne dépasse pas assez la ambe en arrière pour s'accrocher sous un obstacle, et il est rop étroit pour être étreint dans un enfoncement du sol qui erait assez large pour recevoir la totalité du pied, dont les deux iers antérieurs ont un diamètre transversal bien supérieur à elui du tiers postérieur, de façon qu'en supposant que le ied fût engagé avec violence dans un enfoncement d'égale argeur, à moins qu'il ne soit saisi et fixé par ses deux extrémités, omme cela eut lieu chez notre malade, le talon pourrait tou-ours en sortir en suivant le mouvement de la jambe, en s'élevant t en exécutant un mouvement de levier du deuxième genre, dont 'appui serait au niveau des articulations métatarso-phalan-iennes.

Il pourrait cependant arriver que, le pied étant fixé d'une manière quelconque, la jambe, bien que verticalement placée, t sans exécuter sur lui aucune flexion, fût poussée ou entraînée n arrière par une violence extérieure.

Si donc la luxation du pied en avant est si rare, que la science 'en possède que quelques exemples, cela ne dépend pas, comme e dit Boyer, de ce que « la poulie articulaire de l'astragale, for-ement inclinée en arrière et beaucoup plus prolongée de ce côté u'en devant, ne cesse pas de correspondre à la cavité articu-aire de l'extrémité inférieure du tibia dans la grande extension lu pied; mouvement absolument nécessaire pour que la luxation n devant puisse avoir lieu. » Cette disposition de la poulie stragalienne ne peut être qu'un obstacle à la luxation du pied n arrière et non à la luxation en avant, et on ne conçoit pas omment Boyer a pu commettre cette erreur et comment Au-uste Bérard a pu la répéter.

C'est si bien de toutes ces conditions que dépend la luxa-ion, que je n'ai jamais pu la produire sur le cadavre qu'après

brisent que les uns après les autres, lorsque, dans des cas exceptionnels, ils sont tous déchirés.

5° La résistance qu'oppose à ce déplacement le ligament annulaire antérieur du tarse.

6° Celle que présentent les nombreux et forts tendons des muscles fléchisseurs et extenseurs du pied et des orteils, tendons qui sont tous groupés sur les faces antérieure et postérieure de l'articulation, et qui, au moment de l'accident, doivent le plus souvent être fortement tendus sur elle par la contraction involontaire des muscles, tandis que les faces latérales de la jointure sont au contraire dépourvues de ces adjuvants de la solidité.

7° A ces causes articulaires et péri-articulaires de résistance, nous devons ajouter la brièveté et l'étroitesse du talon, qui fait qu'il offre peu de prise à l'action des violences extérieures.

8° Enfin, l'élément sur lequel le pied est destiné à agir, le sol ou son représentant, doit offrir le plus souvent des conditions spéciales, pour qu'une semblable luxation puisse s'opérer.

C'est ce que nous allons examiner en décrivant son mécanisme et les expériences que nous avons faites.

Dans l'action de monter rapidement un escalier, l'accident pourrait avoir lieu lorsque la partie antérieure du pied est seule et involontairement posée sur le bord de la marche à gravir; le centre de gravité resté en arrière et manquant de point d'appui, pèse fortement sur le talon resté libre, l'abaisse et fléchit considérablement le pied en avant; l'astragrale présente alors au tibia un plan oblique en bas et en arrière, le long duquel cet os glisserait aisément, et produirait fréquemment une luxation en *avant*, si le bord antérieur de sa mortaise ne venait pas, en s'engageant dans le fond de la gouttière placée au-dessous, et en avant de la saillie articulaire astragalienne, s'y opposer, ou si l'un des trois phénomènes suivants n'avait lieu :

1° Le poids du corps, lancé rapidement en avant, change et entraîne avec lui le centre de gravité qui détermine une chute dans ce sens; dès lors le pied redevenant libre cesse d'être fortement porté dans la flexion, et la luxation n'est plus à craindre;

2° Le pied poussé en arrière par le tibia et le péroné, au moment où le centre de gravité se porte en avant, glisse sur son appui, devient libre, et tout effort cesse vers l'articulation;

3° Il arrive souvent que l'individu, au moment où il sent que on pied porte à faux, transporte rapidement le poids du corps ar l'autre membre, et le mouvement exagéré de flexion se rouve arrêté.

Pour que la luxation en avant puisse avoir lieu, il faudrait u'au moment où le corps est entraîné dans ce sens, le pied sur equel la jambe est fortement fléchie ne pût glisser, ou qu'il fût etenu au sol par le talon; or, celui-ci ne dépasse pas assez la ambe en arrière pour s'accrocher sous un obstacle, et il est rop étroit pour être étreint dans un enfoncement du sol qui erait assez large pour recevoir la totalité du pied, dont les deux iers antérieurs ont un diamètre transversal bien supérieur à elui du tiers postérieur, de façon qu'en supposant que le ied fût engagé avec violence dans un enfoncement d'égale argeur, à moins qu'il ne soit saisi et fixé par ses deux extrémités, omme cela eut lieu chez notre malade, le talon pourrait toujours en sortir en suivant le mouvement de la jambe, en s'élevant t en exécutant un mouvement de levier du deuxième genre, dont appui serait au niveau des articulations métatarso-phalaniennes.

Il pourrait cependant arriver que, le pied étant fixé d'une anière quelconque, la jambe, bien que verticalement placée, t sans exécuter sur lui aucune flexion, fût poussée ou entraînée n arrière par une violence extérieure.

Si donc la luxation du pied en avant est si rare, que la science 'en possède que quelques exemples, cela ne dépend pas, comme e dit Boyer, de ce que « la poulie articulaire de l'astragale, forement inclinée en arrière et beaucoup plus prolongée de ce côté u'en devant, ne cesse pas de correspondre à la cavité articuaire de l'extrémité inférieure du tibia dans la grande extension u pied; mouvement absolument nécessaire pour que la luxation n devant puisse avoir lieu. » Cette disposition de la poulie stragalienne ne peut être qu'un obstacle à la luxation du pied n arrière et non à la luxation en avant, et on ne conçoit pas omment Boyer a pu commettre cette erreur et comment Auuste Bérard a pu la répéter.

C'est si bien de toutes ces condit[illegible] [illegible]pend la luxaion, que je n'ai jamais pu la prod[illegible] [illegible]vre qu'après

brisent que les uns après les autres, lorsque, dans des cas exceptionnels, ils sont tous déchirés.

5° La résistance qu'oppose à ce déplacement le ligament annulaire antérieur du tarse.

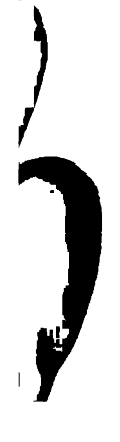
6° Celle que présentent les nombreux et forts tendons des muscles fléchisseurs et extenseurs du pied et des orteils, tendons qui sont tous groupés sur les faces antérieure et postérieure de l'articulation, et qui, au moment de l'accident, doivent le plus souvent être fortement tendus sur elle par la contraction involontaire des muscles, tandis que les faces latérales de la jointure sont au contraire dépourvues de ces adjuvants de la solidité.

7° A ces causes articulaires et péri-articulaires de résistance, nous devons ajouter la brièveté et l'étroitesse du talon, qui font qu'il offre peu de prise à l'action des violences extérieures.

8° Enfin, l'élément sur lequel le pied est destiné à agir, le sol, ou son représentant, doit offrir le plus souvent des conditions spéciales, pour qu'une semblable luxation puisse s'opérer.

C'est ce que nous allons examiner en décrivant son mécanisme et les expériences que nous avons faites.

Dans l'action de monter rapidement un escalier, l'accident pourrait avoir lieu lorsque la partie antérieure du pied est seule et involontairement posée sur le bord de la marche à gravir; le centre de gravité resté en arrière et manquant de point d'appui, pèse fortement sur le talon resté libre, l'abaisse et fléchit considérablement le pied en avant; l'astragrale présente alors au tibia un plan oblique en bas et en arrière, le long duquel cet os glisserait aisément, et produirait fréquemment une luxation en *avant*, si le bord antérieur de sa mortaise ne venait pas, en s'engageant dans le fond de la gouttière placée au-dessous, et en avant de la saillie articulaire astragalienne, s'y opposer, ou si l'un des trois phénomènes suivants n'avait lieu :



1° Le poids du corps, lancé rapidement en avant, change et entraîne avec lui le centre de gravité qui détermine une chute dans ce sens; dès lors le pied redevenant libre cesse d'être fortement porté dans la flexion, et la luxation n'est plus à craindre;

2° Le pied poussé en arrière par le tibia et le péroné, au moment où le centre de gravité se porte en avant, glisse sur son appui, devient libre, et tout effort cesse vers l'articulation;

3° Il arrive souvent que l'individu, au moment où il sent que son pied porte à faux, transporte rapidement le poids du corps sur l'autre membre, et le mouvement exagéré de flexion se trouve arrêté.

Pour que la luxation en avant puisse avoir lieu, il faudrait qu'au moment où le corps est entraîné dans ce sens, le pied sur lequel la jambe est fortement fléchie ne pût glisser, ou qu'il fût retenu au sol par le talon; or, celui-ci ne dépasse pas assez la jambe en arrière pour s'accrocher sous un obstacle, et il est trop étroit pour être étreint dans un enfoncement du sol qui serait assez large pour recevoir la totalité du pied, dont les deux tiers antérieurs ont un diamètre transversal bien supérieur à celui du tiers postérieur, de façon qu'en supposant que le pied fût engagé avec violence dans un enfoncement d'égale largeur, à moins qu'il ne soit saisi et fixé par ses deux extrémités, comme cela eut lieu chez notre malade, le talon pourrait toujours en sortir en suivant le mouvement de la jambe, en s'élevant et en exécutant un mouvement de levier du deuxième genre, dont l'appui serait au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

Il pourrait cependant arriver que, le pied étant fixé d'une manière quelconque, la jambe, bien que verticalement placée, et sans exécuter sur lui aucune flexion, fût poussée ou entraînée en arrière par une violence extérieure.

Si donc la luxation du pied en avant est si rare, que la science n'en possède que quelques exemples, cela ne dépend pas, comme le dit Boyer, de ce que « la poulie articulaire de l'astragale, fortement inclinée en arrière et beaucoup plus prolongée de ce côté qu'en devant, ne cesse pas de correspondre à la cavité articulaire de l'extrémité inférieure du tibia dans la grande extension du pied; mouvement absolument nécessaire pour que la luxation en devant puisse avoir lieu. » Cette disposition de la poulie astragalienne ne peut être qu'un obstacle à la luxation du pied en arrière et non à la luxation en avant, et on ne conçoit pas comment Boyer a pu commettre cette erreur et comment Auguste Bérard a pu la répéter.

C'est si bien de toutes ces conditions que dépend la luxation, que je n'ai jamais pu la produire sur le cadavre qu'après

brisent que les uns après les autres, lorsque, dans des cas exceptionnels, ils sont tous déchirés.

5° La résistance qu'oppose à ce déplacement le ligament annulaire antérieur du tarse.

6° Celle que présentent les nombreux et forts tendons des muscles fléchisseurs et extenseurs du pied et des orteils, tendons qui sont tous groupés sur les faces antérieure et postérieure de l'articulation, et qui, au moment de l'accident, doivent le plus souvent être fortement tendus sur elle par la contraction involontaire des muscles, tandis que les faces latérales de la jointure sont au contraire dépourvues de ces adjuvants de la solidité.

7° A ces causes articulaires et péri-articulaires de résistance, nous devons ajouter la brièveté et l'étroitesse du talon, qui fait qu'il offre peu de prise à l'action des violences extérieures.

8° Enfin, l'élément sur lequel le pied est destiné à agir, le sol, ou son représentant, doit offrir le plus souvent des conditions spéciales, pour qu'une semblable luxation puisse s'opérer.

C'est ce que nous allons examiner en décrivant son mécanisme et les expériences que nous avons faites.

Dans l'action de monter rapidement un escalier, l'accident pourrait avoir lieu lorsque la partie antérieure du pied est seule et involontairement posée sur le bord de la marche à gravir; le centre de gravité resté en arrière et manquant de point d'appui pèse fortement sur le talon resté libre, l'abaisse et fléchit considérablement le pied en avant; l'astragrale présente alors au tibia un plan oblique en bas et en arrière, le long duquel cet os glisserait aisément, et produirait fréquemment une luxation *en avant*, si le bord antérieur de sa mortaise ne venait pas, en s'engageant dans le fond de la gouttière placée au-dessous, et en avant de la saillie articulaire astragalienne, s'y opposer, ou si l'un des trois phénomènes suivants n'avait lieu :

1° Le poids du corps, lancé rapidement en avant, change et entraîne avec lui le centre de gravité qui détermine une chute dans ce sens; dès lors le pied redevenant libre cesse d'être fortement porté dans la flexion, et la luxation n'est plus à craindre;

2° Le pied poussé en arrière par le tibia et le péroné, au moment où le centre de gravité se porte en avant, glisse sur son appui, devient libre, et tout effort cesse vers l'articulation;

3° Il arrive souvent que l'individu, au moment où il sent que on pied porte à faux, transporte rapidement le poids du corps ur l'autre membre, et le mouvement exagéré de flexion se rouve arrêté.

Pour que la luxation en avant puisse avoir lieu, il faudrait qu'au moment où le corps est entraîné dans ce sens, le pied sur equel la jambe est fortement fléchie ne pût glisser, ou qu'il fût etenu au sol par le talon; or, celui-ci ne dépasse pas assez la ambe en arrière pour s'accrocher sous un obstacle, et il est rop étroit pour être étreint dans un enfoncement du sol qui erait assez large pour recevoir la totalité du pied, dont les deux iers antérieurs ont un diamètre transversal bien supérieur à elui du tiers postérieur, de façon qu'en supposant que le pied fût engagé avec violence dans un enfoncement d'égale argeur, à moins qu'il ne soit saisi et fixé par ses deux extrémités, comme cela eut lieu chez notre malade, le talon pourrait toujours en sortir en suivant le mouvement de la jambe, en s'élevant et en exécutant un mouvement de levier du deuxième genre, dont 'appui serait au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

Il pourrait cependant arriver que, le pied étant fixé d'une manière quelconque, la jambe, bien que verticalement placée, t sans exécuter sur lui aucune flexion, fût poussée ou entraînée n arrière par une violence extérieure.

Si donc la luxation du pied en avant est si rare, que la science n'en possède que quelques exemples, cela ne dépend pas, comme e dit Boyer, de ce que « la poulie articulaire de l'astragale, forement inclinée en arrière et beaucoup plus prolongée de ce côté u'en devant, ne cesse pas de correspondre à la cavité articuaire de l'extrémité inférieure du tibia dans la grande extension u pied; mouvement absolument nécessaire pour que la luxation n devant puisse avoir lieu. » Cette disposition de la poulie stragalienne ne peut être qu'un obstacle à la luxation du pied n arrière et non à la luxation en avant, et on ne conçoit pas omment Boyer a pu commettre cette erreur et comment Auguste Bérard a pu la répéter.

C'est si bien de toutes ces conditions que dépend la luxaion, que je n'ai jamais pu la produire sur le cadavre qu'après

brisent que les uns après les autres, lorsque, dans des cas exceptionnels, ils sont tous déchirés.

5° La résistance qu'oppose à ce déplacement le ligament annulaire antérieur du tarse.

6° Celle que présentent les nombreux et forts tendons des muscles fléchisseurs et extenseurs du pied et des orteils, tendons qui sont tous groupés sur les faces antérieure et postérieure de l'articulation, et qui, au moment de l'accident, doivent le plus souvent être fortement tendus sur elle par la contraction involontaire des muscles, tandis que les faces latérales de la jointure sont au contraire dépourvues de ces adjuvants de la solidité.

7° A ces causes articulaires et péri-articulaires de résistance, nous devons ajouter la brièveté et l'étroitesse du talon, qui font qu'il offre peu de prise à l'action des violences extérieures.

8° Enfin, l'élément sur lequel le pied est destiné à agir, le sol, ou son représentant, doit offrir le plus souvent des conditions spéciales, pour qu'une semblable luxation puisse s'opérer.

C'est ce que nous allons examiner en décrivant son mécanisme et les expériences que nous avons faites.

Dans l'action de monter rapidement un escalier, l'accident pourrait avoir lieu lorsque la partie antérieure du pied est seule et involontairement posée sur le bord de la marche à gravir; le centre de gravité resté en arrière et manquant de point d'appui, pèse fortement sur le talon resté libre, l'abaisse et fléchit considérablement le pied en avant; l'astragrale présente alors au tibia un plan oblique en bas et en arrière, le long duquel cet os glisserait aisément, et produirait fréquemment une luxation *en avant*, si le bord antérieur de sa mortaise ne venait pas, en s'engageant dans le fond de la gouttière placée au-dessous, et en avant de la saillie articulaire astragalienne, s'y opposer, ou si l'un des trois phénomènes suivants n'avait lieu :

1° Le poids du corps, lancé rapidement en avant, change et entraîne avec lui le centre de gravité qui détermine une chute dans ce sens ; dès lors le pied redevenant libre cesse d'être fortement porté dans la flexion, et la luxation n'est plus à craindre ;

2° Le pied poussé en arrière par le tibia et le péroné, au moment où le centre de gravité se porte en avant, glisse sur son appui, devient libre, et tout effort cesse vers l'articulation ;

3° Il arrive souvent que l'individu, au moment où il sent que son pied porte à faux, transporte rapidement le poids du corps sur l'autre membre, et le mouvement exagéré de flexion se trouve arrêté.

Pour que la luxation en avant puisse avoir lieu, il faudrait qu'au moment où le corps est entraîné dans ce sens, le pied sur lequel la jambe est fortement fléchie ne pût glisser, ou qu'il fût retenu au sol par le talon; or, celui-ci ne dépasse pas assez la jambe en arrière pour s'accrocher sous un obstacle, et il est trop étroit pour être étreint dans un enfoncement du sol qui serait assez large pour recevoir la totalité du pied, dont les deux tiers antérieurs ont un diamètre transversal bien supérieur à celui du tiers postérieur, de façon qu'en supposant que le pied fût engagé avec violence dans un enfoncement d'égale largeur, à moins qu'il ne soit saisi et fixé par ses deux extrémités, comme cela eut lieu chez notre malade, le talon pourrait toujours en sortir en suivant le mouvement de la jambe, en s'élevant et en exécutant un mouvement de levier du deuxième genre, dont l'appui serait au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

Il pourrait cependant arriver que, le pied étant fixé d'une manière quelconque, la jambe, bien que verticalement placée, et sans exécuter sur lui aucune flexion, fût poussée ou entraînée en arrière par une violence extérieure.

Si donc la luxation du pied en avant est si rare, que la science n'en possède que quelques exemples, cela ne dépend pas, comme le dit Boyer, de ce que « la poulie articulaire de l'astragale, fortement inclinée en arrière et beaucoup plus prolongée de ce côté qu'en devant, ne cesse pas de correspondre à la cavité articulaire de l'extrémité inférieure du tibia dans la grande extension du pied; mouvement absolument nécessaire pour que la luxation en devant puisse avoir lieu. » Cette disposition de la poulie astragalienne ne peut être qu'un obstacle à la luxation du pied en arrière et non à la luxation en avant, et on ne conçoit pas comment Boyer a pu commettre cette erreur et comment Auguste Bérard a pu la répéter.

C'est si bien de toutes ces conditions que dépend la luxation, que je n'ai jamais pu la produire sur le cadavre qu'après

avoir solidement attaché le pied sur une table avec deux gros fils de laiton, l'un passé à travers cette partie, au devant du tendon d'Achille, au-dessus de la portion non articulaire du calcanéum, l'autre placé sur le dos du pied, au niveau des articulations tarso-métatarsiennes : les bouts de ces fils furent passés par des trous pratiqués à la table et tordus en dessous.

Le tout étant ainsi disposé, et l'articulation étant mise à découvert, j'ai fortement fléchi la jambe sur le pied, tout en faisant un effort pour porter son extrémité inférieure vers l'extrémité postérieure du calcanéum ; et voici ce qui s'est passé : la mortaise tibio-péronéale a glissé d'arrière en avant sur la poulie articulaire de l'astragale ; le ligament annulaire antérieur du tarse, les ligaments péronéo-astragalien, tibio-astragalien antérieurs, les fibres antérieures des ligaments latéral interne et péronéo-calcanien se sont d'abord relâchés ; et les ligaments annulaire interne, tibio-astragalien postérieur, ainsi que les fibres postérieures du ligament latéral interne, ont été tendus.

La flexion de la jambe ayant été portée plus loin, le bord antérieur de la mortaise vint s'engager dans le fond du col de l'astragale, et les ligaments postérieurs furent plus fortement tendus : le mouvement de flexion était alors à son *summum* d'intensité, arrivé au degré qu'il ne dépasse jamais dans les circonstances physiologiques les plus exceptionnelles ; et il me fut impossible, quelque force que j'employasse, de faire glisser en arrière la mortaise du tibia sur la poulie diarthrodiale de l'astragale, de manière à obtenir une luxation du pied *en avant*, ou de la jambe *en arrière*. Plus la pression d'avant en arrière était forte, plus les surfaces osseuses étaient serrées les unes contre les autres, et moins la luxation tendait à s'opérer : j'augmentai alors la flexion de la jambe en pesant fortement sur son extrémité supérieure pour l'abaisser, et jusqu'à ce qu'elle vînt former avec le dos du pied un angle très-aigu. Dès ce moment, la partie antérieure et convexe de l'extrémité inférieure du tibia se mit en contact avec la tête de l'astragale qui lui offrit un point d'appui ; le bord antérieur de la mortaise articulaire se dégagea du fond de la gorge astragalienne, pour venir se mettre au niveau de la poulie articulaire de l'os, par un mouvement de levier du premier genre, dans lequel le bras de la puissance, représenté par

la longueur de la jambe, a une grande énergie. Les malléoles, et leurs parties postérieures surtout, se sont élevées; les ligaments postérieurs qui étaient dans ce moment fortement tendus se sont déchirés, les fibres antérieures du ligament interne, le ligament péronéo-astragalien antérieur ont commencé à se tendre, de relâchés qu'ils avaient d'abord été; et une pression opérée d'avant en arrière sur la jambe a fait glisser rapidement le tibia jusque sur la partie postérieure de la surface supérieure du calcanéum, au devant du tendon d'Achille : la luxation du pied *en avant* ou de la jambe *en arrière* était obtenue.

Ainsi donc, si jusqu'en février 1848 cette luxation avait été à peine observée, cela tient à ce que le mouvement de flexion de la jambe sur le pied est très-rarement porté assez loin pour dégager le bord antérieur de la mortaise tibiale de la gorge astragalienne, le pied suivant le plus souvent la jambe dans son mouvement, au lieu de rester fixé sur son appui, comme cela est arrivé au matelot dont Smith a donné l'observation en 1852.

Pour faciliter ce déplacement, il faudrait que, préalablement, le bord antérieur de la mortaise fût fracturé, comme cela est arrivé chez la jeune malade de M. Nélaton, qui avait été jetée par une fenêtre d'un quatrième étage.

A la dissection de la luxation que nous avons produite artificiellement, nous avons trouvé que tous les ligaments appartenant en propre à l'articulation avaient été déchirés, même ceux de la partie antérieure : ceux-ci s'étaient rompus complétement les derniers, au moment où le tibia et le péroné se portaient en arrière sur le calcanéum.

La partie postérieure de cet os était embrassée par la mortaise jambière dont le bord antérieur reposait sur le tiers postérieur de la poulie articulaire de l'astragale; ce qui se conçoit parfaitement, cette mortaise ayant plus d'étendue que la partie du calcanéum sur laquelle elle reposait; on pourrait donc dire, à la rigueur, que les luxations du pied en avant ne sont jamais complètes.

Le pied était resté dans sa direction naturelle; le membre était plus court de la hauteur de l'astragale; le sommet des malléoles était plus rapproché des bords de la plante du pied, le tendon d'Achille était refoulé en arrière et moins éloigné des malléoles qu'à l'état normal,

Ce déplacement, tel que je l'ai opéré et tel que je viens de le décrire, se fait par un mécanisme très-compliqué et en *trois temps:*

Dans le *premier temps,* il y a simple flexion de la jambe sur le pied ; les leviers se font à peu près équilibre; le tibia appuie et tourne d'arrière en avant, par un mouvement curviligne, sur la poulie de l'astragale, autour d'un axe fictif qui traverse cet os de dedans en dehors : ce mouvement s'opère par un levier du premier genre, dont la puissance est en avant, la résistance en arrière, et l'appui à l'axe transversal qui passe vers le milieu de l'astragale; les bras du levier sont à peu près égaux. Jusque-là, les choses ont lieu comme à l'état physiologique; il n'y a pas de lésion.

Dans le *deuxième temps,* la flexion dépasse ses limites naturelles, la partie convexe et antérieure du tibia vient prendre un point d'appui solide sur la tête de l'astragale, le bord de la mortaise abandonne le fond de la gorge de cet os; il est soulevé, ainsi que la surface articulaire du tibia qui s'écarte de bas en haut et d'arrière en avant, de la poulie astragalienne, en formant un sinus dont le sommet dirigé en avant correspond au point d'appui. L'angle postérieur des malléoles s'élève en même temps que l'angle antérieur s'abaisse légèrement ou reste à peu près fixe : ce temps s'opère aussi par un levier intermobile dont le point d'appui a été transporté du centre de l'astragale sur la tête de cet os; le bras de la puissance est très-considérablement allongé, puisqu'il a pour étendue toute la longueur de la jambe, et qu'il pourrait avoir celle de la totalité du corps, si l'accident arrivait sur un sujet vivant ou sur un cadavre entier que l'on renverserait en avant, la cuisse étant étendue sur la jambe. Le bras de la résistance est resté à peu près le même; c'est à peine s'il a gagné 1 centimètre; aussi ce levier a-t-il une puissance incommensurable, qui a d'abord produit une violente entorse de la partie postérieure de l'articulation, puis un écartement des surfaces articulaires, ou une diastase.

Jusqu'ici donc, il n'y a pas de luxation : il faut, pour qu'elle se produise, que, dans un *troisième temps,* et par l'action d'une force directe ou presque directe, les os de la jambe soient poussés en arrière, et glissent en ce sens le long de la surface articulaire de l'astragale; ce dernier déplacement se fait par un simple

…t de la part du bord antérieur de la …poulie astragalienne. C'est absolument …par ce troisième temps, que nous avons …avant, que le malade de Smith se luxa le …nisser sur le pont un tonneau d'un poids …iron 660 kilogrammes), la jambe fléchie sur le …ur la jambe, le genou avancé sous l'extrémité du …out du pied appuyé et soulevé par une large pierre, …tonneau retomba sur le genou d'une hauteur de …, et força la flexion de la jambe sur le pied, et la poussa …re. »

…s l'accomplissement de cette luxation par le mécanisme … nous venons d'indiquer, l'extrémité inférieure des os de la …ambe a suivi deux fois, en sens inverse, une ligne flexueuse; elle s'est d'abord portée d'arrière en avant et de haut en bas; puis, dans un mouvement rétrograde, en haut, en arrière, et enfin en bas, au-dessous de la poulie astragalienne.

En résumé, pour que le déplacement du pied en avant ait lieu comme nous venons de l'indiquer, il faut : 1° que cette partie soit fixée solidement sur un appui; 2° que les os de la jambe exécutent sur la poulie astragalienne un mouvement curviligne d'arrière en avant; 3° que, dans une flexion exagérée de la jambe sur le pied, le bord antérieur de la mortaise tibiale abandonne le col de l'astragale; 4° que les surfaces articulaires s'écartent ensuite par une véritable diastase; 5° enfin, qu'un reste de la force qui a violemment fléchi la jambe et opéré la diastase porte l'extrémité inférieure du tibia et du péroné en arrière. C'est probablement à cause de la nécessité de la réunion de toutes ces conditions, sans parler des résistances qu'offre, dans ce sens, la jointure, que la luxation qui nous occupe est si rare.

Cependant, elle peut être opérée d'une manière beaucoup plus simple, par glissement ou entraînement direct de la jambe en arrière, le pied étant solidement fixé; c'est ce que nous allons démontrer par le fait suivant, qui fera en même temps connaître les signes de cette luxation et la manière de la réduire.

Observation. — *Luxation du pied en avant par propulsion ou transport direct de la jambe en arrière, le pied étant fixé et sans aucune fracture de ces parties.* — Le 31 août 1855, entre dans mon

service à l'hôpital Beaujon, le nommé Harant (Onésime), âgé de 34 ans, exerçant le métier de charpentier.

Harant travaillait dans une gare de chemin de fer, et il était en train de pousser, avec le pied droit, une des roues en fer connues sous le nom de galet, qui supportent les plaques horizontales, sur lesquelles on tourne les wagons; lorsque son pied glissa du rayon sur lequel il pressait, et vint se placer sur l'assise de dessous.

Le pied fut pris par ses extrémités entre les nervures en fer qui sectionnent l'assise de la plaque; tandis que la roue, mise en mouvement par six autres ouvriers, vint presser, par un de ses rayons, sur la face antérieure de la jambe, à 15 centimètres au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. Cette forte impulsion subitement imprimée à la jambe, n'ayant pu être suivie par le pied solidement fixé, les os de la jambe glissèrent directement en arrière sur la poulie astragalienne, et le pied fut luxé *en avant*, ou si l'on veut, l'extrémité inférieure de la jambe s'est luxée en arrière; car, dans ce cas, c'est bien elle qui s'est déplacée et non le pied. Le soulier fut arraché.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, ce qui nous frappa tout d'abord, ce fut l'allongement du pied et l'effacement du talon, je pourrais presque dire la disparition du talon.

La face dorsale du pied est plus longue de 2 centimètres que celle du côté sain.

La dépression que présente normalement la face postérieure de la jambe au-dessus du talon n'existe plus; il en est de même pour la saillie que forme le calcanéum en arrière, de sorte que le talon se trouve sur une même ligne droite avec la face correspondante de la jambe.

Sur le dos du pied, l'astragale forme une saillie très-prononcée et oblongue au devant de l'extrémité inférieure du tibia: à la vue et au toucher, on reconnaît facilement la gorge de sa poulie, sur laquelle la peau est tendue, surtout d'avant en arrière, ainsi que les tendons de l'extenseur commun des orteils.

Les malléoles sont plus basses, plus rapprochées des bords du pied que du côté opposé; elles sont placées en arrière des surfaces articulaires latérales de l'astragale que l'on sent fort bien

à travers la peau : la malléole externe fait une saillie plus considérable en arrière que la malléole interne.

Le bord postérieur de ces éminences est rapproché du tendon d'Achille, de sorte que la gouttière longitudinale qui, en dedans et en dehors du bas de la jambe, le sépare de ce tendon, est presque entièrement effacée.

Le tendon lui-même, au lieu de former, comme à l'état normal, une corde à concavité postérieure, descend presque directement de la jambe au talon, repoussé qu'il est par les os et les muscles de la couche profonde de la jambe.

La face inférieure du calcanéum fait à la face plantaire du pied une saillie un peu plus considérable que celle du côté opposé, de sorte que la voûte calcanéo-métatarsienne est plus profonde, ou, pour parler plus exactement, est plus élevée.

Le pied est légèrement étendu sur la jambe, et il a éprouvé, sur son axe longitudinal ou antéro-postérieur, un très-léger mouvement de rotation, en vertu duquel son bord interne est un peu abaissé.

La longueur du membre malade a près de 2 centimètres de moins que celle du membre sain.

L'examen le plus minutieux ne fait découvrir aucune fracture des os de la jambe, ni de ceux du pied qui ne peut exécuter aucun mouvement; les orteils seuls sont un peu mobiles et ont conservé leur direction naturelle.

La peau, au niveau des malléoles, présente des ecchymoses de très-peu d'étendue.

La partie antérieure de la jambe, à 15 centimètres environ de son extrémité inférieure, présente, là où le rayon de la roue est venu exercer sa violente pression, une excoriation à la peau d'une étendue de 2 centimètres en longueur et de 1 centimètre en largeur; les parties qui entourent cette écorchure sont ecchymosées.

Je réduisis cette luxation avec facilité, en ayant recours à un mécanisme analogue à celui qui l'avait produite par un simple mouvement de glissement direct, mais exécuté en sens inverse. Je commençai par placer et fixer la partie postérieure de la jambe sur un plan horizontal solide (le bord du lit garni d'une planche), en laissant libres l'articulation tibio-tarsienne et le

pied, je saisis celui-ci à pleines mains, les doigts placés sur la partie antérieure non articulaire de la saillie astragalienne, les pouces croisés et réunis sous la face plantaire; puis, par un mouvement combiné, vif et énergique, j'attirai légèrement le pied vers moi, comme pour allonger la jambe; je le plaçai à angle droit sur celle-ci et le poussai ensuite directement en arrière, prenant soin d'engager la poulie astragalienne dans la mortaise tibio-péronéale.

Tout aussitôt un bruit de frottement, bien connu des chirurgiens, se fit entendre et sentir, car il fut parfaitement perçu par mes doigts et par ceux des aides qui fixaient la jambe. Les formes normales reparurent, et les mouvements du pied redevinrent possibles.

Des compresses trempées dans de l'eau blanche, et un bandage en 8 de chiffre furent appliqués sur l'articulation pour maintenir les parties, les immobiliser et prévenir la tuméfaction.

Dix jours après la réduction, le bandage est enlevé, les mouvements du pied s'exécutent facilement et sans douleur.

Quelques jours plus tard, le malade commence à marcher, et il sort complétement guéri, le 27 septembre, après un court séjour à l'hôpital.

Ce fait est l'exemple le plus curieux d'une luxation essentielle du pied en avant, sans aucune fracture des os ou d'une partie des os qui composent l'articulation, puisque l'examen le plus attentif de ces parties, avant comme après la réduction, ne nous a fait reconnaître aucune mobilité, aucune crépitation, ni aucun déplacement anormal autre que celui qui caractérisait la luxation.

On ne pourrait pas même nous objecter que peut-être existait-il, comme chez la malade de M. le professeur Nélaton, une fracture du bord antérieur de la mortaise tibio-péronéale, fracture qui, par sa situation profonde et cachée au milieu des parties lésées, ne peut être constatée. A cela nous répondrions que la manière dont la luxation s'est opérée, par simple glissement horizontal de la jambe sur le pied, sans la moindre flexion de ces parties l'une sur l'autre, par conséquent sans effort exercé sur le bord antérieur de la mortaise, et la guérison rapide du

malade, sans douleur, sans roideur, sans diminution de l'étendue des mouvements de l'articulation, ne permettent pas de faire cette supposition.

Ce cas est encore d'un grand intérêt, en ce qu'il réunissait l'ensemble des signes qui peuvent caractériser une semblable luxation, et, sous ce rapport, il remplit une des lacunes importantes de la science.

Enfin il nous a montré que la réduction est facile lorsque la luxation est récente, et il nous a donné l'occasion de faire connaître les manœuvres chirurgicales qui doivent être employées en pareille circonstance pour obtenir un heureux résultat.

Il est, selon nous, important, avant de chercher à replacer l'astragale dans la mortaise jambière, de débarrasser celle-ci de la présence de l'extrémité postérieure du calcanéum qui s'y est engagée : pour cela, il faut attirer le pied à soi de manière à rendre au membre sa longueur normale et à allonger l'axe longitudinal de la jambe qui est raccourci de près de 2 centimètres; ce résultat obtenu et le pied placé à angle droit sur la jambe, il n'y a plus qu'à pousser directement l'astragale en arrière dans la mortaise devenue libre et placée en face de lui, tandis qu'avant cette traction elle était non-seulement encombrée, mais placée au-dessous de la poulie articulaire astragalienne.

On devra toutefois se garder de suivre la conduite des deux chirurgiens de la marine anglaise dont parle Smith qui, après avoir, dans deux séances différentes, exercé une violente extension du membre, sans repousser le pied en arrière, le fixèrent à une attelle interne dans l'adduction : aussi la luxation non réduite laissa-t-elle le malheureux matelot estropié.

Dans cette réduction le chirurgien doit faire lui-même l'extension et la coaptation et ne pas confier à un aide la première partie de cette opération, pour se livrer uniquement aux soins de la coaptation, comme on le fait habituellement dans la réduction des autres luxations.

Plusieurs dispositions anatomiques qui, dans cette luxation récente, rendent la réduction facile, sont, que l'extrémité postérieure de la poulie astragalienne est plus étroite que son extrémité antérieure; de sorte que cette poulie a, jusqu'à un certain

point, la forme d'un coin dont la petite extrémité est dirigée en arrière, et que la mortaise tibio-péronéale est aussi plus large en avant que dans le sens opposé, de telle façon que la pointe tronquée du cône astragalien s'engage sans encombre dans l'entrée évasée de la cavité tibio-péronéale.

La poulie articulaire de l'astragale présente en arrière une surface très-oblique, qui s'incline doucement et presque sans démarcation sensible vers la portion postérieure et non articulaire de cet os; il en résulte que cette surface diarthrodiale glisse aisément sur le bord antérieur de la mortaise jambière sans pouvoir s'arc-bouter sur son pourtour, comme cela arriverait presque infailliblement si cette surface présentait la conformation qu'elle offre en avant.

De plus, la face postérieure de l'astragale forme, au-dessous de la partie articulaire, une pointe aplatie de haut en bas qui, en s'engageant dans la mortaise de la jambe, doit guider cet os dans son retour à sa position primitive, et cela d'autant plus facilement et sûrement que cette pointe se continue presque insensiblement avec le plan que présente la portion non articulaire du calcanéum sur laquelle reposent les os de la jambe déplacés, et qui redevient libre sitôt que le chirurgien a exercé une traction sur le pied pour rendre au membre sa longueur primitive.

Enfin une disposition qui aide à la réduction, c'est que, à moins de délabrements considérables, les surfaces articulaires déplacées sont peu éloignées les unes des autres; les os de la jambe, par leur mortaise, venant se mettre à cheval sur la portion non articulaire du calcanéum, ne peuvent descendre très-bas et ne sauraient se porter considérablement en arrière, arrêtés qu'ils sont par le tendon d'Achille, le plus volumineux et le plus fort d'entre tous.

Le diagnostic de cette affection est toujours facile; l'allongement de l'avant-pied, la saillie oblongue de l'astragale sur le dos de cette partie au-dessous de la jambe, l'effacement du talon, l'abaissement des malléoles vers les bords du pied, leur transport en arrière près du tendon d'Achille, tout en restant en ligne avec les os de la jambe auxquels elles appartiennent, leur immobilité et leur défaut d'écartement, ne permettent pas de confondre ce déplacement avec toute autre lésion.

Il est d'autant plus important de ne pas méconnaître cette luxation, et de la réduire de suite, qu'une fois passée à l'état chronique elle est difficilement réductible, ou même irréductible; et qu'elle prive les malades de l'usage de leur membre, ou les laisse faibles ou boiteux pour le reste de leurs jours : c'est ce que prouvent chacune des observations de Colles, de Smith et de Pirrie.

De l'ensemble de ces considérations, des recherches bibliographiques, et des expériences que nous avons faites en 1847, il résulte qu'avant cette époque, il n'existait authentiquement dans la science aucun exemple de luxation du pied en avant. Les quelques mots que Delamotte nous a laissés incidemment sur ce sujet, prouvent qu'il avait observé une fois ce déplacement, mais que ce qu'il nous en a dit ne peut en rien servir à l'histoire dogmatique de cette affection. Il en était de même des remarques faites par les auteurs classiques de ce temps qui en avaient parlé comme d'une lésion possible, hasardant, sur son mécanisme et sur ses symptômes, quelques détails souvent erronés, toujours très-incomplets et insuffisants pour la science, aussi bien que pour le praticien.

Les expériences sur le cadavre nous permirent d'indiquer le mécanisme, les lésions concomitantes, les nouveaux rapports des surfaces osseuses, et de préciser les conditions dans lesquelles cette luxation se produit.

D'après son mécanisme, il y en a deux espèces bien différentes :

1° Une luxation, qui se produit dans l'exagération des mouvements naturels de flexion de la jambe sur le pied, ou de celui-ci sur la jambe, par un mouvement curviligne autour de l'axe transversal de l'astragale. Nous la désignerions volontiers sous l'appellation de *luxation du pied en avant par exagération de flexion, ou par glissement oblique des surfaces articulaires*. Elle se produirait dans les circonstances suivantes : chute d'un lieu élevé, dans laquelle l'avant-pied rencontrerait, au moment d'atteindre le sol, le bord d'une marche, d'un trottoir, d'une pierre, le talus d'un fossé, etc. Le pied serait alors fortement fléchi, le talus fixé sur le sol par sa partie postérieure; les os de la jambe, poussés de haut en bas par le poids du corps accru par la vitesse de la chute,

glisseraient sur le plan oblique en bas et en arrière que leur offrirait la surface diarthrodiale de l'astragale; glissement qui serait encore rendu plus facile, si la jambe était en même temps fléchie sur le pied, comme dans le fait rapporté par M. Smith.

Il serait possible que, dans cette circonstance, le bord antérieur de la mortaise du tibia fût fracturé ou écrasé contre la partie antérieure de la poulie de l'astragale, avant que la luxation soit produite, ce qui, au reste, la faciliterait beaucoup.

Cette supposition que je faisais en 1848, a été confirmée, dix ans plus tard, par M. le professeur Nélaton, sur une jeune femme qui fut jetée par une fenêtre. Voici ce que je disais à cette époque : « Il serait possible que, dans cette circonstance, le bord antérieur de la mortaise du tibia fût fracturé ou écrasé contre la partie antérieure de la poulie de l'astragale, avant que la luxation soit produite; ce qui, au reste, la faciliterait beaucoup» (*loc. cit.*, p. 15).

2° Luxation par glissement direct du pied sur la jambe, ou de celle-ci sur le pied, le grand axe du tibia continuant à tomber à angle droit sur l'axe antéro-postérieur du pied, que la jambe soit horizontalement ou verticalement placée : cette espèce serait désignée sous les noms de luxation (*en avant par glissement direct, ou en tiroir*), et offrirait deux variétés.

La *première* s'exécuterait par un glissement du pied sur la jambe, lorsqu'un individu étant couché à plat-ventre, sur un trottoir ou une partie plus élevée que le sol, les pieds dépassant le bord du trottoir, une roue de voiture ou un corps pesant viendrait frapper le talon et pousser directement le pied en avant.

Cet accident pourrait bien encore avoir lieu dans l'écroulement d'un échafaudage, dans l'éboulement d'un terrain, d'une carrière, etc., où les parties seraient malheureusement disposées comme je viens de le supposer. Dans ce cas, le mécanisme de la luxation serait fort simple : elle s'opérerait par glissement de l'astragale en avant, sur les os de la jambe inamoviblement fixés, et de manière à ne pouvoir suivre le mouvement imprimé au pied.

La *seconde variété*, par glissement direct en arrière de la jambe verticalement placée sur le pied fixé solidement au sol. Dans ce cas, qui est celui que nous avons observé sur le nommé

Harant, c'est bien la jambe qui s'est luxée sur le pied, et l'on pourrait, avec Ast. Cooper et Malgaigne, désigner cette luxation sous le nom de luxation de la jambe en arrière, si cette dénomination n'avait l'inconvénient de changer nos habitudes classiques, et d'établir par là de la confusion dans la science.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE SUR L'ACIDE CYANHYDRIQUE,

Par les Drs LECORCHÉ et MEURIOT.

Bien que plusieurs chimistes revendiquent la gloire d'avoir trouvé l'acide cyanhydrique, c'est à Scheele qu'on attribue généralement l'honneur de cette découverte. C'est lui qui, en 1782, en fit connaître le mode de préparation et qui le premier en indiqua les propriétés toxiques.

Depuis lors, il fut l'objet d'études diverses dues à Shrœder, 1803; à Itner, 1809; à Gay-Lussac, à Coullon. Casper et Orfila en étudièrent les effets physiologiques, ils décrivirent les lésions que leur révélèrent les autopsies d'animaux qu'ils avaient tués par cet acide; mais les résultats fournis par ces expériences sont peu nombreux. Ils parurent même à la plupart tellement peu caractéristiques, que c'est à peine si on les trouve signalés dans les ouvrages les plus récents.

Ce n'est pas seulement en France qu'on peut constater l'absence de travaux ayant trait à ce sujet. A l'étranger, les toxicologistes les plus distingués n'ont rien mentionné de satisfaisant sur l'action de l'acide cyanhydrique, ou sur les lésions qu'il détermine. Tous n'ont fait que répéter les résultats avancés par Orfila.

Si, laissant de côté tout ce qui a trait à la toxicologie, l'on examine quelles sont les données thérapeutiques qu'on a pu tirer de l'usage de cette substance, on s'aperçoit d'une pénurie qui n'est pas moins grande. C'est à peine si l'on trouve çà et là des indications qui puissent faire soupçonner l'emploi possible de cet acide, comme médicament. Quelques auteurs, il est vrai, le conseillent comme antispasmodique, comme calmant; mais, lorsqu'on cherche à se rendre compte des raisons qui ont pu

leur faire attribuer de telles propriétés à cet agent, on s'aperçoit que tout chez eux n'a été qu'affaire d'intuition.

On ne rencontre pas la moindre expérience physiologique; s'ils le conseillent dans les affections du système nerveux, ils ne se demandent pas quel est son mode d'action, ni sur quelle partie du système nerveux porte plus spécialement cette action; si c'est sur le cerveau, sur la moelle épinière ou sur les nerfs qui en émanent, toutes questions indispensables à résoudre et à traiter pour pouvoir user de l'acide cyanhydrique avec toute connaissance de cause et pour pouvoir en tirer tout le parti thérapeutique imaginable.

Les lacunes à combler sont, on le voit, très-nombreuses, mais si jusqu'à présent elles avaient une raison d'être, vu le peu d'étendue des connaissances physiologiques, elles ne peuvent, en partie au moins, plus longtemps persister.

Déjà, en Allemagne, quelques médecins ont cherché à localiser l'action physiologique de l'acide cyanhydrique; les premières tentatives n'ont point toutes été heureuses et c'est à tort, nous le croyons du moins, que Shroff (*Lehrbuch der pharmacologie*; Wien, 1862) regarde l'acide cyanhydrique comme un débilitant du système nerveux de la vie de relation. Mieux étudié par Bischoff (*Ueber virgift, mit blausaure, cyankalium...*), Kolliker (*Physiol. untersuch. ueber die wirkung einiger Gifte*), Rosenthal (in *Reicher's arch.*, 1865), il a surtout été l'objet de travaux spéciaux de la part de MM. Hoppe-Seyler (*Handbuch der phys. und path. chemischen analyse*, 1865; *und medicinisch-chem. untersuchungen*, Berlin, 1866-1867), et Preyer (*Die blausaure*; Bonn, 1868). Ce sont ces études que nous nous proposons de continuer dans ce travail. Mais auparavant remercions M. le professeur Sée pour l'extrême obligeance avec laquelle il a mis son laboratoire à notre disposition.

Nous n'étudierons pas les modes de production de l'acide cyanhydrique; nous nous contenterons seulement de dire une fois pour toutes que celui dont nous nous sommes servi est l'acide cyanhydrique du Codex au 10e. Nous ajouterons que, pour éviter les altérations qui en annihilent l'action et qui ont été de la part de M. Boulay l'objet d'un travail fort intéressant, nous avons toujours fait en sorte de l'avoir aussi frais que possible.

Les recherches auxquelles nous nous sommes livrés ont été de diverse nature; nous avons surtout essayé de déterminer les modifications que subit l'innervation, sous l'influence de cet acide, tant au point de vue de la circulation qu'au point de vue de la respiration, de la température et des sécrétions.

Nous avons étudié ensuite quelles sont les altérations chimiques du sang; les variations que cet acide apporte à l'analyse spectrale.

Chemin faisant, nous avons relaté avec soin les lésions cadavériques qu'il produit; puis, désireux de tirer de ce travail une utilité thérapeutique, nous avons cherché à reproduire sur les malades, à l'aide de doses médicamenteuses, des effets plus ou moins analogues à ceux que nous avions déterminés chez les animaux. Nous ne sommes, il est vrai, arrivés qu'à d'assez faibles résultats, et cependant nous sommes persuadés qu'un agent qui produit sur l'animal des effets aussi marqués ne peut être qu'un utile adjuvant de certaines médications.

Dans ces expériences, nous nous sommes autant que possible mis à l'abri de toute influence qui pût modifier la netteté des résultats.

Nous avons constaté que l'action de l'acide cyanhydrique dilué s'accuse d'autant plus nettement que l'animal est plus petit. Ainsi, tandis que chez le jeune chien il peut, à la dose de 2 ou 3 gouttes, produire une mort instantanée, il ne provoque à cette dose, chez le chien adulte, qu'une mort dont l'agonie ne se prolonge pas moins d'une heure; c'est la mort rapide.

L'espèce paraît ne pas être non plus indifférente à l'action de cet acide; ainsi il nous a semblé que, même en tenant compte de l'influence de la taille et de l'âge, certains animaux, comme le cabiai, y sont plus sensibles que le chien.

Une particularité sur l'existence de laquelle on ne peut élever aucun doute, c'est la résistance relative qu'opposent à l'action de cet acide les animaux à sang froid, comme la grenouille.

Nous n'avons point remarqué que la température ambiante ait une influence marquée sur l'action toxique de l'acide cyanhydrique, et néanmoins si l'on considère qu'il a besoin, ainsi que nous le verrons, d'une température assez élevée pour subir dans le sang des transformations qui ajoutent encore à son action

toxique, on ne peut s'empêcher de penser que toute température élevée jouit sans doute d'une action funeste sur le développement des accidents dont elle précipite la marche. C'est peut-être à la basse température de leur corps que les batraciens doivent l'immunité relative dont ils jouissent à propos de l'acide cyanhydrique.

Les expériences que nous avons faites ont été variées de différentes manières, et tentées, comme on le voit, sur des animaux d'espèce diverse, chiens, cochons d'Inde, grenouilles. Nous ne nous sommes pas toujours astreints au même mode d'administration : tantôt nous avons fait absorber le médicament par les voies respiratoires, par les muqueuses digestive ou rectale, d'autres fois et le plus souvent nous l'avons introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané, à l'aide de la seringue Pravaz. Les résultats que donne l'acide cyanhydrique sont toujours à peu près les mêmes, quel qu'en soit le mode d'emploi.

Il ne nous a pas été permis toutefois de provoquer la mort chez des animaux de taille moyenne, à qui nous injections, dans l'estomac ou dans le rectum, jusqu'à 10 gouttes d'acide cyanhydrique. Les vomissements n'ont été ni plus intenses, ni plus fréquents. La circulation, la température, la respiration, ont été impressionnées de la même manière, mais à un degré moins fort ; les convulsions ont été moins vives. Qu'on en juge par les observations 4 et 5. En présence de ces faits, on peut se demander quelles sont les causes qui s'opposent ici à l'action du poison. Est-ce l'absorption qui est ralentie ? N'y a-t-il pas, au contact des sucs gastriques et intestinaux, formation d'un nouveau corps ? Ne fait-on point absorber de cette manière une substance moins toxique ? Il n'est point actuellement possible de résoudre cette question. Quoi qu'il en soit, on entrevoit déjà qu'en le donnant de cette manière, on a dans l'acide cyanhydrique une substance médicamenteuse moins dangereuse que lorsqu'on l'introduit par la méthode hypodermique.

Non contents de varier le mode d'introduction du poison, nous en avons aussi varié la dose suivant le besoin de la cause, tantôt nous rapprochant des doses médicamenteuses pour étudier les effets physiologiques ; d'autres fois élevant la dose de manière à produire des effets toxiques d'intensité différente.

En général, en n'injectant au chien adulte que deux ou trois gouttes d'acide cyanhydrique, on ne produit que des effets médicamenteux dont on peut suivre la marche jusqu'au retour de l'animal à la santé. Lorsqu'on dépasse ces limites, lorsqu'on administre cet acide à la dose de 5 ou 6 gouttes ou à celle de 8 à 10, toujours on provoque la mort. Seulement elle se manifeste de deux manières : dans le premier cas, elle survient d'une façon rapide ; dans le second, elle est instantanée.

Lorsque la mort est instantanée, l'animal tombe comme foudroyé.

Les convulsions qui de tout temps ont attiré l'attention du médecin et sur lesquelles nous nous arrêterons tout à l'heure, ne restent ici qu'à l'état rudimentaire, c'est à peine si l'on voit les membres se roidir légèrement ; tout semble se réduire à une légère torsion du cou, avec roideur et déviation de la tête qui est portée en opistothonos ; les battements du cœur, qu'on saisit à peine, tant ils sont rares, irréguliers, cessent d'être appréciables, alors même qu'on peut encore constater l'existence de rares mouvements inspiratoires. Lorsqu'on fait de suite l'autopsie d'un animal ainsi foudroyé, on ne trouve plus la moindre contractilité ventriculaire, et c'est à peine si l'on saisit dans l'oreillette droite de legères oscillations. Le cœur est du reste toujours en diastole et fortement rempli de sang.

Ce qui caractérise le second genre de mort produit par l'acide cyanhydrique, c'est précisément de ne pas présenter ce caractère de brusquerie qu'on rencontre dans les cas de mort instantanée. La dose d'acide cyanhydrique capable de produire la mort rapide peut même ne pas avoir d'aussi funestes effets, l'animal peut guérir.

Mais, que l'animal guérisse ou que la mort soit assurée, les symptômes du début sont à peu près les mêmes. Il est pris de mâchonnement, sa tête est portée en arrière ; dans la première de nos observations, un ronflement bien nettement accentué fut le prélude de tous ces accidents ; bientôt l'animal témoigne un sentiment de terreur des plus prononcés ; il se cramponne au sol sur lequel il tombe bientôt, les membres roidis. La respiration devient alors rare, profonde, anxieuse, ou bien au contraire accélérée, fréquente ; le pouls se ralentit, il est petit, irrégulier, et là

où tout à l'heure nous comptions 160 pulsations, nous n'en trouvons plus que 120, 106 (obs. 1). La température baisse et baisse si rapidement qu'au bout de quelques minutes, avec l'accélération de la respiration, le ralentissement du pouls, on ne trouve plus à l'aisselle que 35° centigr. là où naguère on en comptait 37°,2 (obs. 4).

Ces troubles circulatoires et calorifiques persistent; ils vont même s'aggravant; ce n'est qu'à une période avancée, à l'approche de la mort, que le pouls reprend quelque fréquence, grâce à la conservation de centres intracardiaques, fréquence qui bientôt fait place au ralentissement définitif.

Les convulsions ne revêtent point un type unique; bien que les convulsions toniques prédominent, on ne saurait méconnaître qu'il s'y mêle, et d'une manière assez fréquente, des convulsions cloniques qui alternent avec elles; tantôt ces convulsions se succèdent irrégulièrement, tantôt ce sont les cloniques qui ouvrent la marche; d'autres fois ce sont les toniques; ailleurs elles existent ensemble. Dans ce cas, elles nous ont paru localisées, les unes dans les membres antérieurs, les autres dans les membres postérieurs. Elles ne sont pas toujours générales, elles alternent parfois avec des convulsions partielles. Ainsi l'on peut noter, tantôt du trismus, d'autres fois de la roideur dans un train, de la convulsion dans un autre; elles s'étendent bientôt au rachis.

Ces convulsions qui, au début, paraissent se localiser dans les muscles de la vie de relation, semblent plus tard gagner les muscles de la vie organique. Nous disons semblent parce que rien ne prouve, jusqu'à présent, qu'on soit en droit d'attribuer aux seules contractions des muscles abdominaux le rejet des matières alimentaires ou urinaires qui toujours survient dans le cours d'un empoisonnement cyanhydrique.

La sensibilité s'éteint peu à peu, et avec elle disparaît tout pouvoir réflexe. Jamais nous n'avons pu, au moment des convulsions ou dans la période de relâchement qui leur fait suite, jamais nous n'avons pu déterminer le moindre mouvement automatique, pas plus chez le chien, chez le cabiai que chez la grenouille. Les sens eux-mêmes paraissent avoir perdu toute aptitude normale et deviennent indifférents à leurs excitants naturels. Ce n'est que lorsque déjà disparaissent les convulsions et

lorsque l'animal cherche à mouvoir spontanément ses membres que l'on peut constater le retour de certains d'entre eux, de l'ouïe par exemple (obs. 4).

Les sécrétions paraissent aussi profondément modifiées. Elles sont moins abondantes. L'urine, lorsqu'elle existe, n'est jamais qu'en minime quantité, et souvent il nous est arrivé de voir, sous l'influence de l'acide cyanhydrique, cesser tout à coup, chez des chiens que nous avions préalablement éthérisés, les râles qui nous dévoilaient dans les bronches la présence d'abondantes mucosités.

Lorsque la terminaison doit être fatale, on voit les convulsions se succéder plus fréquemment, tout en diminuant un peu de durée, c'est-à-dire que là où nous constations un spasme tonique durer jusqu'à deux minutes et demie, nous n'en observons plus que d'une minute. Elles cessent d'être générales et font bientôt place à un collapsus des plus prononcés; les membres qu'on soulève retombent inertes; la respiration, qui d'abord avait été accélérée, puis ralentie au fort des convulsions, devient de plus en plus rare; on ne compte plus que quatre inspirations par minute. Les pulsations deviennent insensibles. Pas n'est besoin de faire remarquer que la température a toujours été baissant. Cet abaissement toutefois ne dépasse pas certaines limites, et jamais nous ne l'avons trouvé de plus de 3 ou 4° centigrades.

Si l'animal est pour guérir, la marche de l'intoxication ne présente au début rien qui puisse permettre de prévoir une pareille issue. Les symptômes sont les mêmes. Toutefois, lorsque les convulsions ont atteint leur summum d'intensité et lorsque déjà elles sont remplacées en partie par des intervalles de collapsus, on peut saisir quelque tendance au mouvement spontané; c'est l'indice d'une guérison certaine. C'est dans les membres antérieurs qu'il nous a été permis de saisir les premiers signes d'un retour à la vie normale. L'animal fait quelques efforts; les convulsions dans ses membres antérieurs s'espacent de plus en plus et cessent quinze à vingt minutes avant qu'elles aient disparu dans les membres postérieurs. En même temps que se manifestent ces phénomènes extérieurs, en même temps que reviennent et la sensibilité et le pouvoir réflexe, en même temps aussi se produisent de notables changements du côté de la respiration qui

devient plus naturelle, plus fréquente; le pouls se rapproche aussi peu à peu de son rhythme normal, sans l'atteindre toutefois et sans en dépasser jamais la fréquence. L'abaissement de la température et le ralentissement du pouls sont les seules manifestations qui persistent à la suite de l'intoxication cyanhydrique. Jamais, en effet, chez les animaux qui ont survécu, nous n'avons eu à constater la moindre lésion de la motilité ni les traces d'une affection thoracique qu'auraient pu nous faire soupçonner les lésions que l'autopsie nous a toujours révélées.

Lorsque la mort a été instantanée, l'empoisonnement cyanhydrique ne laisse aucune lésion; c'est à peine si on trouve quelques traces de congestion vers les centres nerveux; les poumons sont le plus souvent intacts; le cœur seul est gorgé de sang.

Il n'en est plus de même lorsque, au lieu d'être instantanée, la mort a seulement été rapide. Les signes cadavériques sont alors nombreux, variant du reste quelque peu, suivant l'intensité de l'intoxication et la rapidité de la mort.

Quant au mode d'administration du poison, il est à cet égard d'une indifférence complète. Que l'animal ait été empoisonné par l'introduction de l'acide cyanhydrique dans l'estomac, dans le rectum; que le poison ait été injecté dans les veines, peu importe. Si la dose a été assez forte pour produire la mort, les résultats seront les mêmes. Toutefois il est bon de noter que, lorsqu'on a pratiqué l'injection sous-cutanée, on peut retrouver à l'endroit de l'injection les traces de la ponction, la vascularisation y est légèrement exagérée. Rien de semblable ne se rencontre chez les animaux qui ont reçu cet acide dans l'estomac ou le rectum. Ici pas de rougeur, pas d'érosion, rien enfin que puisse faire soupçonner le mode d'introduction du toxique. Ces faits bien établis, voyons un peu quel intérêt nous présente l'examen nécroscopique des organes d'un animal mort à la suite de l'intoxication cyanhydrique. Pour se faire une juste idée des lésions qu'on peut avoir à constater en pareille circonstance, il faut n'examiner que le corps d'un animal dont la mort a été assez lente pour permettre à cet acide de produire tous ses effets. Ces lésions portent sur des organes multiples et, sans trop s'aventurer, on pourrait presque dire qu'il est peu d'organes qui ne soient plus ou moins touchés; c'est toutefois dans les centres

nerveux, les poumons et le cœur, qu'on rencontre les altérations les plus dignes d'intérêt.

Le cerveau est toujours assez vivement congestionné, les membranes sont baignées d'une abondante sérosité, et la rougeur qu'elles présentent est çà et là tellement vive, que nous ne doutons pas qu'il n'existe à ce niveau de légers foyers hémorrhagiques qui constituent autant d'hémorrhagies méningées. La substance nerveuse elle-même, bien que prenant part à ce processus congestif dont les membranes sont le siége, est loin d'atteindre à un pareil degré d'injection; c'est à peine si l'on peut y constater un léger pointillé rougeâtre. Dans aucun point nous n'avons rencontré de ramollissement, et jamais les membranes internes du cerveau ne nous ont présenté le degré de congestion des membranes périphériques.

Dans le poumon les lésions sont à peu près les mêmes. Elles sont caractérisées d'un côté par une vive injection qui occupe tout le parenchyme pulmonaire; de l'autre, par d'abondantes ecchymoses qui se rencontrent à sa surface, et qui nous paraissent mériter à juste titre le nom d'ecchymoses sous-pleurales. Jamais nous n'avons pu constater d'une manière très-nette que ces ecchymoses aient envahi le parenchyme pulmonaire. Elles sont localisées sous la plèvre qu'elles soulèvent, et l'on peut en partie les faire disparaître lorsqu'on détache la plèvre qui les circonscrit. Ces ecchymoses sont parfois tellement nombreuses qu'elles recouvrent presque toute la surface des poumons; elles sont le plus souvent isolées, circonscrites, et lorsqu'elles n'affectent pas le caractère de généralité dont nous venons de parler, elles se localisent de préférence vers la base du poumon et la face postérieure de cet organe. L'intérieur, avons-nous dit, ne présente pas de telles altérations, et lorsqu'on y constate des lésions de cette nature, on peut aisément voir qu'elles ne sont que la conséquence des ecchymoses sous-pleurales avoisinantes. D'ordinaire, il est seulement congestionné et laisse échapper, lorsqu'on le coupe, une sérosité sanguinolente et spumeuse.

Outre cet état congestif et ces hémorrhagies, il nous a toujours été permis de constater une altération d'espèce différente et très-certainement de date récente. Tous les animaux que nous

avons sacrifiés nous l'ont présentée à des degrés divers, nous voulons parler de nombreuses traces d'emphysème sous-pleural, dont il est facile de constater l'existence vers le lobe supérieur du poumon.

Ce qui nous paraît actuellement digne d'être signalé, c'est que ces ecchymoses sont d'autant plus prononcées que la mort a été plus lente. Dans les intoxications qui provoquent la mort instantanée, il n'est que bien rarement permis de les observer. C'est peut-être à la rapidité de la mort que les médecins légistes doivent de n'avoir pas toujours rencontré ces lésions. Elles manquent également lorsque, pendant l'empoisonnement, on a sectionné les nerfs vagues, ce qui tient sans doute à l'exagération de pression qui d'ordinaire accompagne cette double section (obs. 3).

Toujours le cœur est en diastole, et telle est sa dilatation qu'il s'échappe de la poitrine aussitôt qu'on en a fait l'ouverture. Nous avons déjà parlé des ventricules qui restaient irritables, bien que toute contraction y ait cessé, de l'oreillette qui continuait à se mouvoir quelques instants, c'est dire assez que c'est surtout aux dépens des ventricules que se fait cette dilatation cardiaque.

Tous deux, en effet, sont gorgés d'un sang noir qui ne contient aucun caillot; la dilatation a été tellement grande et si persistante que le sang évacué, le cœur ne revient qu'à grand'-peine sur lui-même : on dirait que ses fibres ont en partie perdu leur élasticité naturelle.

Les autres lésions qu'il nous reste encore à mentionner, car nous ne parlons pas actuellement des altérations de sang qui bientôt seront pour nous l'objet d'une étude spéciale, se résument à bien peu de choses; nous n'avons guère à signaler en effet qu'une légère injection de certaines parties du canal digestif. Dans un cas cependant, bien que l'animal n'ait point reçu l'acide cyanhydrique dans l'estomac, nous avons trouvé de notables ecchymoses déjà relatées par les auteurs et qui siégeaient au niveau de la région pylorique.

Comme on le voit, tout se résume dans une vive congestion du cerveau, du poumon, congestion pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie.

Chez l'animal à sang chaud, le sang est noirâtre, diffluent. Suivant les recherches d'auteurs récents, il aurait perdu pour l'oxygène toute affinité. A quoi tient cette perte d'affinité des globules pour l'oxygène? Tient-elle à la combinaison de l'acide cyanhydrique avec les globules? Rien n'est encore prouvé à cet égard; néanmoins nous ne croyons pas qu'il soit inutile ici de parler des propriétés que communiquerait au sang la formation spontanée de ce cyanhydrate d'hémoglobine. On peut produire artificiellement ce sel nouveau parfaitement défini, cristallisable, dont la constitution ressemble tant à l'oxycarbone d'hémoglobine. Il suffit pour l'obtenir de mettre en contact des globules sanguins et de l'acide cyanhydrique; il peut se former à toute température, depuis 0° jusqu'à 35° ou 40° centig. Tout porte donc à croire qu'il se produit chez l'animal vivant intoxiqué; seulement il ne s'y produit sans doute qu'en d'infimes proportions, et c'est là ce qui ne permet pas d'en déceler la présence. C'est sans doute à la combinaison de l'acide cyanhydrique avec l'hémoglobine qu'il faut attribuer l'impossibilité qu'on éprouve en certains cas de reconnaître à l'autopsie la présence de l'acide cyanhydrique, à son odeur caractéristique d'amandes amères. C'est à cette combinaison qu'il faut sans doute attribuer aussi la propriété qu'éprouvent les globules de ne plus pouvoir se combiner avec l'oxygène. Ce cyanhydrate est loin de présenter une stabilité à toute épreuve. On peut rendre à l'hémoglobine ses propriétés normales en la débarrassant de l'acide cyanhydrique par un fort courant d'oxygène.

Souvent l'un de nous a répété cette expérience dans le laboratoire du professeur Frerichs, à Berlin, et toujours, dans ces cas, le sang a repris et sa teinte rutilante et ses propriétés spectrales. C'est sans doute en reproduisant le même fait qu'on a pu rappeler à la vie, à l'aide d'une respiration artificielle, des animaux qui avaient absorbé d'assez fortes doses d'acide cyanhydrique. Du reste, la guérison qui survient parfois spontanément chez des animaux qui ont présenté, à différents degrés, les symptômes de l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique, parle en faveur de l'instabilité de cette combinaison. Cet acide ne présenterait donc pas la nocuité de certains autres sels d'hémoglobine, tels que le sulfhydrate et l'oxycarbone d'hémoglobine.

Le cyanhydrate d'hémoglobine produit en outre dans le sang certaines altérations, facilement appréciables à l'aide de l'analyse spectrale. Stokes. le premier, eut l'idée de soumettre le sang à ce genre d'examen, et il constata dans la lumière spectrale des raies d'absorption parfaitement déterminées. Nous n'avons pas l'intention d'expliquer en détail la manière de se servir du spectroscope. Toutefois, pour éviter à d'autres les nombreux tâtonnements qu'il nous a fallu faire, nous croyons bon de communiquer les quelques remarques que nous a suscitées l'emploi de cet instrument.

Pour examiner, à l'aide du spectroscope, certains liquides de l'économie et le sang en particulier, on ne doit employer que des solutions très-diluées. Il ne faut point oublier que la lumière destinée à former spectre doit d'abord traverser cette solution. On ne peut préciser au juste la quantité de sang nécessaire pour obtenir les résultats annoncés par Stokes, mais ce qu'il y a de certain c'est qu'il n'en faut que de minimes proportions, et que presque toujours, pour avoir des résultats satisfaisants, on est à plusieurs reprises obligé d'étendre la solution. Lorsque l'expérience a réussi, on trouve, comme l'a découvert Stokes, des raies noires qu'on appelle raies d'absorption, qui viennent interrompre la continuité de la lumière spectrale. Ces raies, dont le siége varie avec les modifications que subissent les corps qui les déterminent, indiquent d'une manière certaine la nature de ces modifications.

Non content de constater les raies d'absorption du sang, Stokes détermina quelles en étaient les causes. Il démontra que ces raies spectrales sont le fait de l'hémoglobine et qu'il suffit de quelques globules en solution pour en provoquer l'apparition. De suite on entrevit la possibilité d'utiliser ce mode d'examen au point de vue de la médecine légale. Le bénéfice qu'on en retira ne fut point au-dessous des espérances qu'on avait conçues: on s'aperçut que l'examen spectral était de première utilité pour reconnaître les taches de sang.

Ce fait acquis, on rechercha si, sous l'influence des médicaments ou des toxiques, le sang ne pouvait pas acquérir des propriétés appréciables par ce mode d'examen. On rechercha quelle pouvait être sur le sang, ou plutôt sur l'hémoglobine l'influence de l'acide carbonique, de l'acide sulfhydrique, de l'acide cyanhy-

drique, de l'oxyde de carbone, etc., et l'on trouva que ces états divers s'accusaient par des raies d'absorption différentes, bien que toutes situées comme celles de l'hémoglobine, oxygénée ou réduite dans la partie jaune du spectre.

On vit ainsi que les raies d'absorption dues au cyanhydrate d'hémoglobine sont de contour bien moins accusé que celles qui sont dues à l'hémoglobine oxygénée. La ligne brillante qui, dans ce dernier cas, sépare les deux raies d'absorption, et qui n'est autre chose qu'une partie jaune conservée, a perdu de son éclat habituel. Les raies elles-mêmes, moins nettement définies, sont plus larges que celles de l'hémoglobine oxygénée. Elles n'occupent point enfin tout à fait le même siége, elles offrent un déplacement de quelques degrés, et se portent vers la couleur violette.

On comprend toute l'importance qu'il peut y avoir pour la médecine légale à continuer ces études qui ne sont encore qu'à l'état d'ébauche. Ces propriétés nouvelles qu'acquiert l'hémoglobine sous l'influence de tel ou tel poison, sont d'autant plus importantes, qu'elles ne sont point éphémères.

Le cyanhydrate, comme l'oxycarbone d'hémoglobine, présente une certaine résistance aux agents susceptibles d'en amener la décomposition. Ce corps nouveau résisterait même, au dire de certains auteurs, à plusieurs jours d'inhumation. Comment ne pas entrevoir toute l'importance d'une telle découverte, lorsqu'on connaît la difficulté qu'éprouve le médecin à affirmer l'existence de l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique?

Si l'on peut soupçonner chez l'animal à sang chaud la formation d'un cyanhydrate d'hémoglobine, il y a toute raison pour en rejeter la production chez l'animal à sang froid, et la première de toutes c'est que la température trop basse se prête peu à la formation de ce produit nouveau, puisqu'il faut, on le sait, pour qu'il se forme facilement une température de 30 à 35° centigr. Le sang de ces animaux intoxiqués ne présente du reste aucun des caractères physiques qui puisse faire soupçonner cette altération, puisqu'il est et reste d'une teinte rosée. Cette teinte, due à la persistance de l'oxygénation du sang, suffit à elle seule pour prouver que ce liquide ne peut, dans ce cas, présenter les altérations que nous avons eu à signaler dans les mêmes conditions, chez l'ani-

mal à sang chaud. Elle suffit en outre pour démontrer que le sang a conservé ses aptitudes physiologiques et que l'échange des gaz s'y fait normalement. Ce n'est, en effet, qu'au bout d'une demi-heure au moins que surviennent les premiers troubles respiratoires, dus sans doute à la prolongation de l'irritation du nerf vague; ce n'est qu'à ce moment que le sang commence à prendre une teinte plus foncée. Cette teinte, due à la présence de l'acide carbonique, nous paraît être l'indice d'une asphyxie simple, et nous semble tout à fait étrangère à l'altération qui résulterait d'une combinaison des globules avec l'acide cyanhydrique.

Lorsqu'on étudie l'action d'un médicament ou d'un toxique, on ne peut plus se contenter aujourd'hui d'indiquer seulement la série des symptômes qu'il provoque. On doit pénétrer un peu plus avant; on doit rechercher quels sont les phénomènes initiaux qui ouvrent la marche et qui souvent tiennent sous leur dépendance la généralité des troubles qu'on constate. Lorsqu'on se livre à cette étude, on arrive à donner à chacun de ces symptômes la valeur qu'il mérite, valeur que ne saurait faire entrevoir un examen trop superficiel. Examinés de cette manière, les faits changent de face, et l'on s'aperçoit souvent qu'à dose différente, l'action d'un médicament est de toute autre nature, c'est ce dont on peut se convaincre aisément lorsqu'on étudie à ce point de vue l'action de l'acide cyanhydrique.

Cet acide, ainsi que nous l'avons vu, produit tantôt la mort instantanée, d'autres fois il n'occasionne qu'une mort rapide.

Dans ces deux cas, le mécanisme de la mort n'est point le même; il suffit pour le prouver d'examiner quels sont les phénomènes cliniques et physiologiques qui se manifestent en ces deux circonstances; quelles sont les lésions anatomiques dont ils s'accompagnent.

Lorsque la mort est instantanée, l'animal ne présente aucun des signes propres à l'asphyxie. Rien à l'extérieur n'accuse un état de gêne respiratoire; pas d'injection des muqueuses, et à l'autopsie pas la moindre hyperémie; l'arrêt du cœur est contemporain de la cessation respiratoire; le plus souvent même il la précède. Tout semble donc dénoter, dans ces circonstances, qu'il s'agit d'une mort due à un trouble de l'innervation cardiaque, qu'il s'agit ici d'une syncope. Pour en avoir la preuve,

il suffit de rechercher quelles sont les modifications subies par cette innervation, de voir quel est au moment de l'empoisonnement l'état de la pression vasculaire. Déjà nous savons que l'acide cyanhydrique a pour propriété de ralentir et même d'arrêter d'une manière instantanée les battements du cœur. L'examen nouveau auquel nous soumettons l'animal nous apprendra qu'en outre il diminue notablement la pression vasculaire.

Ces faits constatés, il nous reste à rechercher quelle en est la cause. La diminution de pression peut, on le sait, se manifester sous des influences diverses. Elle peut tenir à l'action du nerf dépresseur de Cyon ; elle peut être le fait de la paralysie des centres nerveux intracardiaques ; elle peut être causée par la perte d'irritabilité de la fibre musculaire elle-même ; mais elle peut se manifester aussi par suite de l'irritation du nerf vague, et c'est sans nul doute à cette irritation qu'il faut ici la rapporter.

Cette irritation nous permet en outre d'expliquer l'arrêt simultané du cœur ; selon nous, ce qui prouve que l'irritation du nerf vague est ici en jeu, c'est que la paralysie des nerfs intracardiaques due à l'action de l'acide cyanhydrique n'apparaît pas dans de telles circonstances, la rapidité de la mort semblant les garantir de l'intoxication ; c'est que, lors même qu'ils sont atteints, comme dans les cas de mort rapide, la cessation de leur action ne s'annonce pas par cette brusquerie d'arrêt.

On ne peut pas davantage expliquer par la perte d'irritabilité des fibres musculaires l'arrêt du cœur que nous constatons ici, et cela pour une bonne raison, c'est que toujours cette irritabilité persiste dans l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique, que la mort ait été instantanée ou bien qu'elle ait été rapide. Quant au mode d'action du nerf dépresseur de Cyon, elle est encore assez mal connue ; néanmoins, nous croyons que, toutes les fois qu'on constatera en même temps et une diminution de pression artérielle et un ralentissement prolongé dans la fréquence du pouls, on ne sera pas en droit d'attribuer cette double action à l'excitation du nerf dépresseur, attendu que le ralentissement dû à l'excitation de ce nerf est bien plus passager. Rien ne prouve enfin que cette excitation puisse déterminer la mort. C'est en raison de ces considérations que nous croyons pouvoir rapporter à l'excitation du nerf vague et cet arrêt du cœur et cette diminu-

tion de pression. Pour prouver, du reste, que dans l'espèce on a quelque droit de raisonner ainsi, il suffit de couper les nerfs vagues d'un animal qu'on vient empoisonner par l'acide cyanhydrique. On empêche ainsi toute mort instantanée; la fréquence des battements s'exagère et la pression artérielle, loin d'être diminuée, présente une notable augmentation. L'intoxication n'en persiste pas moins; mais, au lieu de se faire d'une manière pour ainsi dire subite, elle suit une marche plus lente, et l'on assiste à l'évolution de l'empoisonnement caractérisé par la mort rapide.

Cette section n'a pas seulement le mérite de prouver que la mort instantanée relève probablement de l'excitation des nerfs vagues, elle démontre en outre que les nerfs intracardiaques ne sont pas plus touchés par l'acide cyanhydrique que les nerfs excitateurs de Bezold. En effet, le pouls, après cette section, conserve sa fréquence, le plus souvent même il est accéléré; et l'on ne constate pas de diminution de pression, ce qui ne saurait manquer si ces nerfs étaient intéressés. Ces résultats que nous constatons nous montrent en outre que cette excitation du nerf vague est d'origine centrale; s'il en était autrement, on ne verrait pas, par le seul fait de cette section, cesser les troubles cardiaques, caractéristiques de la mort instantanée, puisque le sang altéré par l'acide cyanhydrique continue d'être en rapport avec l'extrémité périphérique du nerf vague qui va se perdre dans le cœur.

C'est donc bien par suite de l'excitation du nerf vague qu'arrive la mort instantanée produite par l'acide cyanhydrique; et, dans ces cas, la mort n'est autre qu'une syncope d'origine centrale. Ces syncopes qui relèvent du nerf vague sont du reste connues, et M. le professeur Sée les signale à juste titre dans son livre sur les anémies (*Leçons de path. expér.*, p. 210).

Cette cause de mort admise, reste à en chercher l'explication: la mort est dans ces cas si rapide qu'on ne peut penser que la syncope d'origine centrale relève d'une irritation du bulbe produite par le sang altéré. Quelque rapide que soit la circulation, elle ne peut rendre compte de l'instantanéité avec laquelle se manifeste la mort en ces circonstances. L'absorption n'est donc certainement point ici en jeu. On ne peut faire intervenir pour

expliquer ces faits qu'une excitation réflexe de la branche cardiaque du nerf vague.

Cette excitation peut se manifester sous l'influence d'irritation de nerfs divers; mais, si elle peut survenir à la suite d'une irritation des nerfs cutanés ou muqueux, ainsi que le prouvent nos expériences, puisqu'on peut également bien provoquer la mort instantanée par l'introduction de l'acide cyanhydrique dans l'un quelconque de ces tissus, il est juste de reconnaître qu'il n'est pas de nerfs aussi facilement excitables par cet agent que les branches pulmonaires du nerf vague lui-même.

C'est cette exquise sensibilité de la partie pulmonaire du nerf vague, qui a fait émettre par Preyer une opinion que nous ne partageons nullement. Il croit que c'est toujours par l'intermédiaire de ces branches pulmonaires que l'acide cyanhydrique injecté détermine l'excitation du nerf vague et cause ultérieurement l'arrêt du cœur. Nous ne pensons pas que cette manière de voir soit susceptible d'expliquer tous les faits. Nous n'ignorons pas que, pour entrer en contact avec les branches pulmonaires, l'acide cyanhydrique n'a besoin que de parcourir une partie seulement de l'arbre circulatoire; nous connaissons la rapidité avec laquelle s'effectue la circulation, et cependant nous croyons qu'elle est encore trop lente pour expliquer la marche de ces accidents instantanés, qui surviennent dans la forme d'empoisonnement que nous étudions en ce moment.

Lorsqu'au lieu d'être instantanée la mort est rapide, elle ne paraît plus se produire de la même manière; au lieu d'une syncope par excitation du nerf vague, ici tout dénote l'asphyxie. Ne constate-t-on pas en effet, pendant la vie, une gêne respiratoire qui toujours est des plus prononcées, une cyanose généralisée des muqueuses. Ne rencontre-t-on pas à la mort les signes partout manifestes d'une stase sanguine intense. Cette hyperémie est même tellement forte qu'elle se traduit vers certains organes par des ecchymoses dont on constate l'existence à l'autopsie; telles sont les ecchymoses des membranes du cerveau, que souvent nous avons rencontrées; telles sont encore les ecchymoses sous-pleurales, si constantes, il est vrai, mais dont à tort cependant on a fait le signe caractéristique de l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique. Elles ne se montrent en effet que dans

les cas de mort rapide et manquent toujours lorsque la mort a été instantanée. Il n'est pas jusqu'à la cessation des mouvements respiratoires qui, précédant l'arrêt des battements du cœur, ne parle en faveur de l'asphyxie.

Il existe bien, il est vrai, en dehors de ces signes, un léger ralentissement du pouls, une faible diminution de pression artérielle, phénomènes dus à une légère excitation du rameau cardiaque du nerf vague, mais cette excitation ne constitue pas ici une des causes de mort. Coupez en effet les nerfs vagues, et vous n'en verrez pas moins, lors d'intoxication cyanhydrique à dose faible, les phénomènes suivre leur cours. Les nerfs intracardiaques y sont tout aussi étrangers que les nerfs vagues, et la preuve, c'est que leur action ne s'arrête que longtemps après la cessation de tout mouvement respiratoire, et que même on peut la faire durer plusieurs heures lorsqu'on soumet à la respiration artificielle un animal empoisonné par l'acide cyanhydrique.

C'est même à cause de cette vitalité persistante des ganglions intracardiaques qu'on peut, en prolongeant la respiration artificielle, rappeler quelquefois l'animal à la vie et lui permettre ainsi de se débarrasser de tout l'acide cyanhydrique renfermé dans son sang. Il faut toutefois, selon Preyer, pour que cette opération réussisse, que les battements cardiaques soient encore au moins de 4 ou 5 par minute.

Qu'il y ait asphyxie dans les cas de mort rapide, on ne saurait en douter; mais ce qui est difficile, c'est d'en établir la nature, c'est de déterminer quelles en sont les causes. On ne peut admettre qu'elle soit le fait d'un simple trouble dynamique du bulbe, trouble dû à l'irritation périphérique du nerf vague, et cela pour une bonne raison, c'est qu'elle se manifeste, alors même qu'on a sectionné les nerfs vagues. Elle est bien évidemment d'origine centrale, mais de quelle manière se produit-elle? Elle ne se manifeste que lentement et alors que l'acide cyanhydrique absorbé a eu tout le temps de se mettre en contact avec le bulbe. Ce fait admis n'est toutefois pas suffisant pour démontrer la nature intime de cette asphyxie. Est-elle produite par l'action directe de l'acide cyanhydrique sur le bulbe? Ne tient-elle pas plutôt à l'excitation produite par le cyanhydrate? Ou bien n'est-elle due qu'à l'anhématosie déterminée par ce nouveau sel.

Ce cyanhydrate agit en effet de deux manières différentes : en empêchant, d'une part, et comme l'oxycarbone d'hémoglobine, l'oxygénation globulaire; en produisant, d'autre part, comme sel toxique, des effets qui lui appartiennent en propre. Ce dernier mode d'action nous paraît insuffisant pour expliquer l'asphyxie, puisque Preyer, en injectant à des animaux une solution de cyanhydrate d'hémoglobine, n'a pu déterminer que des accidents sans importance. Du reste, chez l'animal empoisonné par l'acide cyanhydrique, ce sel ne suffirait pas à expliquer l'asphyxie qu'on constate, puisque, s'il existe, ce qui est encore douteux, il ne serait dans le sang qu'en trop petite quantité pour causer des troubles sérieux. Nous en dirons tout autant de l'acide carbonique qu'il pourrait y retenir; ce n'est point en effet avec cette brusquerie et cette gravité que se manifestent les symptômes de l'asphyxie due à l'acide carbonique. Nous croyons donc que c'est à l'action de l'acide cyanhydrique sur le bulbe qu'il faut de toute nécessité rapporter et la dyspnée et l'asphyxie qui surviennent dans les cas d'intoxication légère.

Cette manière d'interpréter l'asphyxie cyanhydrique nous conduit tout naturellement à donner des convulsions la même explication. Elles ne nous semblent pas dues seulement à l'excès de l'acide carbonique contenu dans le sang; ce n'est point ainsi que se traduit au dehors une pareille viciation du sang; elles relèvent très-certainement d'une excitation médullaire produite comme l'asphyxie par l'acide cyanhydrique contenu dans le sang.

Que l'intoxication cyanhydrique ait été forte ou légère, si la vie se prolonge quelque peu et à plus forte raison si l'animal guérit, on peut toujours noter, comme nous l'avons dit, un ralentissement du pouls et une diminution de pression artérielle. Avec ces phénomènes on constate d'une manière constante certaines manifestations qui paraissent dépendre de la même cause, nous voulons parler de l'abaissement de la température et de la diminution des sécrétions. C'est à la persistance de ces manifestations que l'acide cyanhydrique doit d'avoir été conseillé par Hope (*Untersuch.* Berlin, 1867) dans le traitement des fièvres et des inflammations.

Cet abaissement de température qui tient sans nul doute à une diminution dans le nombre des oxydations est parfois considé-

rable. Hope a pu, sans atteindre des doses toxiques, produire presque instantanément des abaissements de 2 ou 3° centigr. Nous avons répété ces expériences et obtenu des résultats analogues (obs. 3, 4). Mais ce qui nous a frappé, c'est que cet abaissement dure peu; en quelques heures la température a repris son équilibre antérieur. Il faudrait donc, en admettant qu'on pût utiliser l'acide cyanhydrique en thérapeutique, le donner à petites doses fréquemment répétées. C'est de cette manière que nous l'avons administré dans le service de M. Sée. Nous l'avons donné à la dose de 3 gouttes répétées trois fois par jour à des rhumatisants, à des pneumoniques; l'expérience clinique a confirmé en partie les données physiologiques; mais ces résultats sont encore trop peu nombreux pour inspirer une confiance illimitée. Toutefois nous pensons que ce sont les seules conditions dans lesquelles on pourra utiliser l'acide cyanhydrique, et nous ne comprenons pas la réputation dont il a joui comme antispasmodique, puisque, ainsi que nous l'avons vu, loin de diminuer l'excitabilité de la moelle, il l'exagère.

Une dernière question à nous poser. Existe-t-il des médicaments dont l'action soit antagoniste de celle de l'acide cyanhydrique? Preyer considère comme tel la belladone. Nous n'avons pas répété les expériences de ce savant physiologiste; mais, ce qu'il y a de certain, c'est que, s'il en est réellement ainsi, il faudra pour procurer l'immunité cyanhydrique employer d'énormes doses de belladone. Plusieurs fois en effet il nous est arrivé de soumettre à l'action de l'acide cyanhydrique des animaux qui, la veille, avaient été belladonisés, et qui présentaient encore tous les signes de l'intoxication, et jamais dans ces cas l'action de l'acide cyanhydrique n'en fut ni moins énergique ni moins active.

Sans vouloir gratifier l'éther d'une propriété semblable à celle que Preyer prête à la belladone, nous devons dire toutefois que lorsque nous l'avons employé, il nous a semblé que les accidents déterminés par l'acide cyanhydrique perdaient un peu de leur intensité.

Comme conclusion, nous dirons que l'action de l'acide cyanhydrique porte, d'une part, sur la circulation et la respiration; que, d'autre part, elle amène dans le sang des altérations qui sont encore assez mal définies.

C'est en déterminant l'excitation du nerf vague que l'acide cyanhydrique diminue la pression artérielle et arrête même le cœur. C'est en excitant le bulbe qu'il provoque la gêne respira toire et l'asphyxie.

L'animal intoxiqué meurt de deux manières différentes. Tantôt la mort est instantanée et a lieu par syncope; d'autres fois, elle se produit plus lentement, elle est due dans ces cas à l'asphyxie. On peut à volonté produire ou la mort instantanée ou la mort rapide; il suffit, pour ce faire, d'avoir recours à une quantité plus ou moins considérable d'acide cyanhydrique.

L'acide cyanhydrique agit puissamment sur la température, qu'il abaisse; c'est ce qui le rend utile dans le traitement des inflammations et peut-être des fièvres.

Nous pensons qu'il serait inutile de rapporter ici toutes les observations qui ont servi de base à notre travail; nous n'en citerons que quelques types et encore les citerons-nous brièvement.

Les observations qui ont trait à la mort instantanée ne sont d'aucun intérêt pour le lecteur, elles échappent à toute espèce de description et n'auraient de valeur qu'au point de vue des lésions anatomiques, et ici encore elles n'offriraient que peu de chose à décrire puisque, ainsi que nous l'avons dit, les lésions sont alors à peu près nulles, c'est à peine si l'on rencontre quelques traces d'injection vers le cerveau et les poumons. Quelquefois même cette injection fait complétement défaut, ainsi que nous avons pu nous en assurer à plusieurs reprises. Ce sont des cochons d'Inde qui nous ont surtout servi pour expérimenter le caractère de la mort instantanée.

Quant aux manifestations de la mort rapide, elles ne se refusent point ainsi à la description, on peut s'en convaincre en jetant un coup d'œil sur les observations qui suivent. Ces remarques nous dispenseront de parler de nos expériences qui ont eu pour but de faire respirer de l'acide cyanhydrique à l'animal, attendu que toujours alors la mort a été instantanée.

I.

Chez une chienne, âgée d'environ 18 mois, dont le pouls est à 160, la respiration à 28 par minute, on injecte 5 gouttes d'acide cyanhydrique au dixième.

Au bout de cinq minutes : ronflement tout particulier, vomisse-

ments, secousses convulsives, chute de l'animal, contractions toniques généralisées.

120 pulsations par minute ; 40 respirations.

Après dix minutes : 106 pulsations; 44 respirations. Convulsions cloniques alternant avec de la tétanie, emprosthotones.

Après quinze minutes : 56 pulsations par minute, la respiration conservant toujours sa fréquence. On remarque néanmoins que parfois cette fréquence fait place à un ralentissement très-marqué ; les respirations sont alors profondes, anxieuses.

Après vingt minutes ; résolution complète alternant avec des mouvements tétaniques ou cloniques. Le pouls se relève un peu, il bat 106 fois par minute ; les respirations restent toujours fréquentes, elles sont de 48 par minute.

Après trente minutes : respirations moins fréquentes, 28 par minute, 48 pulsations. Ce ralentissement précède de quelques minutes la mort qui survient dans le cours d'une résolution générale entrecoupée de rares mouvements convulsifs.

A l'autopsie, pas d'odeur d'amandes amères. Cœur dilaté par un sang fluide, injection de ses parois.

A la face postérieure des deux poumons, ecchymoses sous-pleurales étendues et nombreuses.

Foie congestionné, volumineux ; hyperémie sans ecchymoses.

Le cerveau comme les reins sont vivement injectés et l'on trouve dans les membranes du cerveau de légères hémorrhagies.

Il n'y a dans le tube digestif que l'estomac qui soit hyperémié au niveau de ses villosités.

II.

Chez un chien, âgé de 3 mois, on injecte 3 gouttes d'acide cyanhydrique au dixième.

Avant l'injection on compte 120 pulsations et 28 respirations par minute.

La pression artérielle varie entre 13 et 14.

Dix minutes après l'injection, le pouls tombe à 76 ; la pression artérielle oscille entre 7 et 8.

III.

Chez un chien de 8 mois, on injecte 3 gouttes d'acide cyanhydrique avant l'injection, on trouve chez cet animal 32 respirations et 124 pulsations par minute ; la température était à 37°,5, la pression artérielle variait de 12 à 13.

Deux minutes après l'injection surviennent des mouvements convulsifs, de la roideur, et au bout de cinq minutes le pouls tombe à 48 ; la pression à 8.

On coupe les nerfs vagues, le pouls monte à 180 et la pression oscille entre 10 et 12.

Quinze minutes après l'injection les pulsations deviennent de nouveau plus rares, bientôt la mort arrive.

Nous ne croyons pas devoir rapporter ici tous les détails de l'autopsie, néanmoins nous pensons qu'il est digne d'intérêt de faire remarquer que la section des nerfs vagues atténue d'une manière remarquable les lésions qu'on constate habituellement. L'hyperémie qui, d'habitude, est si intense et si généralisée n'existe ici qu'à l'état d'ébauche; les poumons sont à peine congestionnés et les ecchymoses ne s'y rencontrent que très-rarement. Il est toutefois une lésion qui s'y trouve toujours. Cette lésion consiste dans un emphysème généralisé.

Les autres organes ne sont pas plus congestionnés que les poumons.

IV.

Chez une chienne, âgée de 1 an, on injecte dans le rectum 5 gouttes d'acide cyanhydrique au dixième.

Avant l'injection on comptait 100 pulsations, 24 respirations par minute. La température était à 37°,2.

Les convulsions se manifestent au bout de deux minutes. Elles commencent par le cou qui est porté en arrière; de là elles s'étendent aux membres antérieurs d'abord, puis aux postérieurs. Elles consistent comme toujours en mouvements toniques et cloniques alternant entre eux.

Après cinq minutes : 30 respirations, 40 pulsations par minute. La température tombe à 36°,2.

Après quinze minutes : convulsions toniques générales, surtout accusées dans les membres postérieurs; résolution, alternatives de tétanie et de clonisme, vomissements; perte de la sensibilité et des mouvements réflexes.

40 respirations, 48 pulsations, température à 35°.

Après trente minutes : les convulsions perdent de leur intensité, de leur durée et font place à un tremblement intense.

La sensibilité revient peu à peu à l'animal, le sens de l'ouïe paraît être un des premiers récupéré.

La respiration n'est plus qu'à 32; le pouls remonte à 100. La température reste à 35° et persiste quelque temps pour revenir peu à peu à son degré normal.

V.

Chez un chien de 1 an on injecte 10 gouttes d'acide cyanhydrique dans l'estomac.

Les accidents sont à peu près les mêmes que dans le cas précédent; la température baisse également de 2°, seulement le retour de l'animal à la santé est un peu plus long et n'arrive qu'au bout de une heure.

RECHERCHES SUR LA PARALYSIE MUSCULAIRE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE OU PARALYSIE MYO-SCLÉROSIQUE,

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

(5e article et fin.)

B. *Caractères diagnostiques différentiels de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et de la paralysie pseudo-hypertrophique.*

1° J'ai entendu professer, en 1864, par M. Roger, dans ses excellentes leçons cliniques de l'hôpital des Enfants, que la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance débute toujours par de la fièvre. Comme, pour tout observateur attentif, cette paralysie infantile ne peut être attribuée qu'à une myélite aiguë primitive, — ce que j'aurai bientôt à démontrer, — il est en effet difficile de concevoir qu'une affection aussi grave et qui atrophie ou détruit aussi rapidement les muscles paralysés, puisse débuter sans provoquer une réaction fébrile. Cependant j'ai à opposer à l'opinion si rationnelle de M. Roger quelques faits cliniques, exceptionnels, il est vrai, mais qui m'ont demontré, d'une manière incontestable, que cette paralysie infantile apparaît quelquefois, sans la moindre fièvre appréciable, pendant le jour et, pour ainsi dire, dans les bras des mères les plus attentives.

Quoi qu'il en soit, la fièvre qui, dans la grande majorité des cas, signale l'invasion de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, distinguera presque toujours, au début, cette affection de la paralysie pseudo-hypertrophique que je n'ai vue, dans aucun cas, être précédée ou accompagnée de fièvre.

2° Dès le début de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, la paralysie musculaire est, en général, ou hémiplégique, ou paraplégique, ou croisée, ou limitée tantôt à l'un des membres supérieurs ou des membres inférieurs, tantôt à une portion de ces membres.

Au début de la paralysie pseudo-hypertrophique, la lésion du mouvement apparaît toujours de la même manière ; à ce moment, elle affecte la motricité des membres inférieurs à peu près

également de chaque côté et celle des spinaux lombaires; quelquefois aussi les mouvements des membres supérieurs sont en même temps légèrement atteints.

3° Au début de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, la lésion du mouvement arrive tout à coup à son maximum, c'est-à-dire que l'abolition de la contractilité volontaire est complète dans les muscles ou dans les portions de muscles atteints par la maladie. Bientôt les muscles les moins lésés dans leur innervation recouvrent leur motilité, tandis que les autres seuls restent paralysés et éprouvent d'autres altérations dont il sera bientôt question.

Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, les mouvements sont seulement affaiblis pendant la première période et ne se perdent peu à peu et complétement qu'à une période ultime (la troisième période).

4° Je viens de démontrer que la diminution de la contractilité électro-musculaire est l'élément de diagnostic principal de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance à sa première période. Je crois que ce signe peut servir à différencier la paralysie atrophique graisseuse de la paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période, où j'ai constaté, dans les deux cas que j'ai eu l'occasion d'observer à cette première période (voyez obs. IX et XIII), que les muscles possédaient leur irritabilité électrique normale. — On trouvera peut-être que deux faits ne suffisent pas pour résoudre complétement cette question; je ferai moi-même quelques réserves sur ce point.

5° L'un des caractères qui, dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, frappe d'abord la vue de l'observateur, c'est la diminution de volume des membres aussitôt qu'ils sont paralysés, diminution d'autant plus rapide et plus grande que l'innervation des muscles paralysés est lésée plus profondément.

C'est le contraire, on le sait, que l'on observe dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Aussi, la vue suffit-elle ordinairement pour distinguer ces deux maladies (voy. comparativement la fig. 34 et les fig. 1, 2, 3, 4, 6 et 11).

Mais je suppose que l'on soit appelé à poser son diagnostic dans une période ultime de la paralysie pseudo-hypertrophique et que, sous l'influence d'une cause quelconque, les masses mus-

culaires, dont le volume avait considérablement augmenté, aient fondu, pour ainsi dire, comme cela est arrivé dans la troisième période de la maladie, chez le sujet représenté dans les figures 1 et 2 (voy. obs. I); si, en outre, les membres supérieurs sont paralysés en masse et également atrophiés, si, enfin, les antécédents viennent à manquer, on pourra se croire en présence d'une paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. C'est dans ces circonstances que l'examen de l'état anatomique des muscles paralysés, fait sur le vivant au moyen de l'emporte-pièce histologique, devient nécessaire pour distinguer la paralysie pseudo-hypertrophique de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. L'examen microscopique montrant alors, en effet, non-seulement l'atrophie des muscles, mais aussi la dégénérescence granuleuse ou graisseuse de leurs fibres musculaires et la substitution graisseuse de leur tissu interstitiel, il devient impossible de confondre avec elle la paralysie pseudo-hypertrophique dans laquelle la lésion anatomique des muscles est bien différente. (Ce que j'ai déjà dit des caractères différentiels de ces deux espèces d'altération anatomique des muscles, en traitant du diagnostic anatomique différentiel de l'atrophie musculaire graisseuse progressive et de la paralysie pseudo-hypertrophique, me dispense d'entrer ici dans plus de détails.)

6° L'arrêt de développement des os, dans les régions envahies par la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance est un phénomène morbide constant dans cette maladie. Il est, en général, en raison directe de la lésion musculaire. Ainsi, lorsque la paralysie siége dans l'un des membres inférieurs, l'arrêt de développement peut produire en quelques années une différence de longueur de 6 à 8 centimètres entre les deux membres. Il en est de même pour les membres supérieurs.

Cet arrêt de développement du système osseux n'est pas toujours proportionné à la lésion musculaire, car j'ai observé entre autres, avec M. Barthez, un cas de paralysie de l'un des membres inférieurs, dont les muscles avaient recouvré leur motilité et leur volume à peu près normal, et chez lequel cependant ce membre a offert, après trois ans, une différence de longueur de 4 centimètres et demi.

Lorsque les deux membres inférieurs sont paralysés, c'est

quelquefois celui dont les muscles ont été moins profondément lésés dans leur nutrition qui se développe le moins en longueur.

L'arrêt de développement du système osseux, dans les régions atteintes par la paralysie, peut être considéré, dans la question de diagnostic différentiel que j'agite ici, comme un des éléments diagnostiques de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, car on n'observe rien de semblable dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

La paralysie atrophique graisseuse de l'enfance offre aussi une grande variété de déformations et de pieds bots, résultant des troubles occasionnés dans l'équilibre des forces musculaires qui meuvent les articulations, tandis que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, on n'observe jamais qu'un équin avec griffe des orteils.

7° La pathogénie de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et de la paralysie pseudo-hypertrophique offre aussi des caractères qui peuvent servir à distinguer ces deux maladies l'une de l'autre.

Lorsqu'en effet je traiterai de la pathogénie de la paralysie pseudo-hypertrophique, je démontrerai que ni l'analogie, ni aucune donnée physiologique ne conduisent à attribuer cette affection musculaire à une lésion primitive quelconque de la moelle.

Dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, au contraire, le raisonnement par analogie fait remonter nécessairement l'observateur à une lésion spinale primitive, qui seule peut rendre compte de l'ensemble des symptômes (paralysie de la contractilité volontaire, diminution ou perte de la contractilité électro-musculaire, et consécutivement dégénérescence granuleuse ou graisseuse).

Depuis longtemps je professe cette opinion ; voici en effet ce que j'écrivais en 1854 : « En raisonnant par analogie, j'ai été conduit à penser que le point de départ de ces paralysies de l'enfance pouvait résider dans le système nerveux spinal. En effet, dans presque toutes les lésions traumatiques de la moelle qu'il m'a été donné d'observer chez l'adulte, les désordres musculaires symptomatiques de la lésion médullaire sont exactement les mêmes que ceux observés dans les paralysies atrophi-

ques de l'enfance. Dans les unes et les autres, la paralysie marque le début de la maladie; puis, après un temps plus ou moins long, les muscles qui dépendent des points de la moelle les plus légèrement atteints, recouvrent leur motilité volontaire et leur nutrition, tandis que ceux qui reçoivent leur influx nerveux des points plus profondément lésés, s'atrophient ou deviennent graisseux. Il est difficile de ne pas reconnaître, dans des phénomènes aussi semblables, l'expression symptomatique d'une lésion analogue de la moelle » (1).

Heine, qui dans un excellent travail avait étudié cette paralysie infantile, au point de vue des déformations qu'elle occasionne (2), a proposé en 1860 de l'appeler *paralysie spinale* (3), sans appuyer cette dénomination sur le moindre fait anatomo-pathologique nouveau.

M. Roger, s'appuyant dans ses leçons cliniques sur deux nécropsies faites, l'une dans son service, en 1863, l'autre dans le service de M. Bouvier, en juin 1863, et annonçant qu'à l'examen microscopique, on avait trouvé une altération incontestable des cordons antérieurs de la moelle, a proposé d'adopter la dénomination de Heine.

Avant d'accepter définitivement cette dénomination de *paralysie spinale* de l'enfance, je crois qu'il faut encore attendre que de nouvelles autopsies faites à une époque assez rapprochée du début de cette paralysie infantile, aient montré les lésions anatomiques que l'on observe dans la myélite aiguë de l'adulte (4).

---

(1) *De l'Électrisation localisée*, etc., 1855, p. 845, et *Gazette hebdomadaire*, 1854.

(2) *Beobachtungen über Lumungszustände der untezextrâmitäten und deren Beandlung*. Stuttgart, 1848 (Observations sur les paralysies des extrémités inférieures).

(3) *Spinale Kinderlähmung*. Stuttgart, 1860.

(4) Cette digression sur la pathogénie de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance a encore été rendue nécessaire par l'opinion exprimée sur cette question par M. Bouchut, dans ses leçons cliniques de 1867.

S'appuyant sur un cas de paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, recueilli dans son service et dans lequel l'autopsie n'avait révélé aucune lésion appréciable de la moelle, et s'autorisant de trois faits empruntés, deux au chapitre *Paralysie essentielle* du *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, par MM. Rilliet et Barthez, et l'autre à M. Edw. Meryon (*loc. cit.*), cet observateur, dis-je, a soutenu, contrairement à l'opinion générale, que dans cette affection *c'est la maladie du muscle qui produit la paralysie et consécutivement l'atrophie grais-*

En somme, ces faits anatomo-pathologiques viennent appuyer le raisonnement et l'analogie qui démontrent que la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance doit être produite par une

---

seuse. Il a conséquemment proposé de l'appeler *paralysie myogénique.* Enfin il a prétendu que cette manière de voir s'autorise de certains faits encore peu connus de pathologie comparée; qu'en effet, chez le cheval, après une longue fatigue, il arrive quelquefois que le train postérieur cesse de se mouvoir librement, ou qu'une paralysie subite se montre chez un animal qui a travaillé toute la journée; que, dans ces cas, l'*autopsie, pratiquée deux ou trois jours après l'accident, a montré que tous les muscles du train postérieur paralysé sont jaunâtres, granuleux, infiltrés de graisse,* tandis que ceux des membres antérieurs ont leur couleur rouge naturelle et sont sains; que la *moelle épinière est saine et que l'atrophie musculaire n'a pas eu le temps de se produire.* « Il est incontestable, dit-il, que ces faits ont une grande analogie avec la paralysie graisseuse de l'enfance. » (*Loc. cit.*, p. 184.)

Cette question de pathogénie a été discutée à la Société de médecine de la Seine, dans sa séance du 7 mars 1868; voici les conclusions de mon argumentation contre l'opinion de M. Bouchut :

Les faits que j'ai eu l'honneur d'exposer à la Société démontrent :

1° Que par leur symptomatologie, par leur marche et par leurs altérations musculaires consécutives (atrophie et dégénérescence granuleuse ou graisseuse), la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et la paralysie spinale de l'adulte ont entre elles une parfaite ressemblance;

2° Que raisonnant par analogie, il est rationnel d'en conclure à l'identité d'une lésion spinale primitive, dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et dans la paralysie spinale de l'adulte;

3° Que cette hypothèse a été confirmée par l'examen microscopique de trois moelles provenant de sujets qui avaient été atteints de paralysie atrophique graisseuse de l'enfance (deux d'entre eux ont été observés, en 1863, dans le service de M. Bouvier et H. Roger, et le troisième par M. Cornil);

4° Que sur les quatre faits anatomo-pathologiques prétendus négatifs, opposés par M. Bouchut aux trois précédents, deux (ceux de MM. Rilliet et Barthez) qui lui-même les récuse ici) n'ont aucune espèce de valeur dans la présente question, et que le troisième (celui de M. Meryon) appartient à une autre espèce morbide (la paralysie pseudo-hypertrophique), ainsi que je l'ai démontré précédemment;

5° Que le fait anatomo-pathologique observé par M. Bouchut dans son propre service, et qui seul mérite d'être pris en considération, ne renverse pas les trois faits observés par MM. H. Roger, Cornil, Duchenne et Laborde, parce que, dans ce cas isolé et exceptionnel, la lésion inflammatoire primitive de la moelle peut bien avoir disparu, après plusieurs années; ce que l'on observe du reste quelquefois, chez l'adulte, dans des lésions inflammatoires primitives de la moelle;

6° Que la pathologie comparée, invoquée par M. Bouchut à l'appui de son opinion, est contraire à sa doctrine; car, dans le cas particulier sur lequel il se fonde, la paralysie subite (chez le cheval de trait, après un travail forcé), qu'il attribue à une lésion musculaire, est, de l'avis des observateurs les plus autorisés, produite en général par une lésion primitive de la moelle ou des nerfs (c'est ce qui ressort de la savante discussion soulevée sur cette question en 1865, par M. Boulay, à la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire. (Voy. *Arch. gén. de méd.* : *Revue vétérinaire* de 1864 et 1865, vol. II, p. 78.)

lésion spinale primitive, ce qui la distingue de la paralysie pseudo-hypertrophique à laquelle on ne saurait attribuer une pareille origine.

§ III.

Diagnostic différentiel de la marche tardive, de quelques autres états pathologiques ou anormaux, et de la paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période.

Toutes les fois que la paralysie pseudo-hypertrophique s'est déclarée dans la première enfance, mes petits malades n'ont commencé à marcher que vers l'âge de 2 à 3 ans. La connaissance de ce fait jettera, je le crains du moins, l'inquiétude dans les familles et préoccupera même le médecin, lorsqu'un enfant ne commencera pas à marcher à l'époque où cette fonction se développe habituellement, et surtout lorsque le retard de la marche sera considérable.

Il est donc nécessaire de rechercher quelles peuvent être, chez l'enfant, les causes de la marche tardive, étrangères à la paralysie pseudo-hypertrophique, afin d'en établir le diagnostic différentiel.

A. *Marche tardive par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche.*

A peine l'enfant a-t-il atteint l'âge de 12 à 15 mois, qu'il cherche à se tenir debout; alors, si on le soutient sous les aisselles, il porte instinctivement et alternativement en avant ses membres inférieurs, en commençant à infléchir leurs segments les uns sur les autres, comme pour exécuter les différents temps de la marche.

Mais il arrive quelquefois qu'un enfant, âgé de 1 an 1/2 et même de 2 à 3 ans, s'affaisse, dès que l'on veut le placer dans la station debout, et qu'il ne cherche pas encore à porter ses membres en avant, lorsque l'on veut lui apprendre à marcher. Et cependant cet enfant exécute tous ses mouvements normalement, s'il est couché ou assis.

Ce retard de la marche peut être occasionné par un arrêt de développement de la faculté de coordiner les contractions mus-

culaires qui sont nécessaires à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche. J'ai, en effet, été souvent consulté pour cette espèce de retard de la marche; je n'en citerai qu'un exemple remarquable, qui montre que tous les enfants d'une même famille n'ont commencé à marcher que vers l'âge de 2 à 3 ans.

OBS. XXIII. — *Marche tardive par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche.* — En juillet 1867, un garçon de 3 ans et demi m'est présenté, parce qu'il n'a jamais pu se tenir debout et qu'il ne fait encore aucun mouvement instinctif pour marcher, lorsqu'on le soutient sous les aisselles. Sa santé a toujours été bonne; ses membres sont bien développés; ses mollets sont fermes et assez gros; il exécute tous ses mouvements normalement s'il est assis ou couché; mais, dès que, le soutenant sous les aisselles, on veut le faire tenir debout ou marcher, il s'affaisse et ses membres inférieurs ne font aucun des mouvements instinctifs, exécutés par tous les enfants, quoi que l'on fasse pour l'exciter à marcher. Cependant son intelligence est ordinaire. Sa contractilité électro-musculaire est normale. L'examen microscopique des ses gastrocnémiens dont je suis allé chercher des fragments, à l'aide de mon emporte-pièce histologique, ne m'a montré aucune altération anatomique de ces muscles, c'est-à-dire ni finesse de la striation transversale des fibres musculaires, ni hyperplasie du tissu connectif interstitiel.

N'ayant rencontré, chez cet enfant, aucun des signes anatomiques de la paralysie pseudo-hypertrophique, et apprenant que trois autres enfants de la même famille et que sa mère elle-même n'avaient pas commencé à marcher avant l'âge de 2 ans à 2 ans et demi, j'avais été porté à attribuer le retard de sa marche à un arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche. L'intégrité de l'état anatomique de ses muscles confirma ce diagnostic. Alors, présumant qu'il ne pouvait tarder à marcher, j'ai conseillé l'expectation. Deux mois après, il m'a été présenté de nouveau et alors il essayait déjà à se tenir debout et commençait à porter ses membres inférieurs en avant. Enfin il est arrivé, un peu lentement il est vrai, à marcher et à courir

comme les autres enfants. Je n'ai d'ailleurs observé, chez lui, lorsqu'il a commencé à marcher, aucun des symptômes qui caractérisent la première période de la paralysie hypertrophique : l'écartement des jambes, le dandinement du tronc et l'ensellure, pendant la déambulation.

Ce fait, dans lequel il n'y avait pas d'affaiblissement dans la motricité, démontre donc que le retard de la marche peut être occasionné par un arrêt de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche. Qu'on se le rappelle, lorsqu'on aura à porter le diagnostic de la paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période et dans la première enfance.

B. *Marche tardive occasionnée par certaines paralysies de cause cérébrale.*

On a vu que la plupart des sujets qui, dans la première enfance, avaient été atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, étaient d'une intelligence obtuse, presque idiots ; qu'ils avaient parlé très-tard et difficilement ; qu'ils présentaient un double équin avec griffe des orteils.

Or ces mêmes phénomènes morbides s'observent chez des enfants affectés de certaines lésions cérébrales (méningite, tumeur encéphalique). Lorsque la paralysie est hémiplégique, ou bien si, étant généralisée ou localisée dans les membres inférieurs, elle a aboli complétement ou presque entièrement les mouvements, enfin s'il se produit en même temps des contractures et des spasmes réflexes, dans ces circonstances, dis-je, le diagnostic ne saurait être incertain.

Mais il n'en est plus de même, lorsque les membres inférieurs sont seulement affaiblis, surtout si leurs muscles moteurs sont fermes et un peu forts. J'avoue que, dans mes premières recherches jusqu'en 1861, je me suis plusieurs fois laissé tromper par les points de ressemblance qui existent entre ces cas de paralysie cérébrale congénitale et la paralysie pseudo-hypertrophique de la première enfance. Cependant, avec une observation attentive et en analysant comparativement les symptômes de ces deux maladies, j'ai pu rectifier mon jugement, et mieux connaître

leurs signes diagnostiques différentiels que je vais exposer sommairement.

1° Les contractions réflexes qui, dans la paralysie de cause cérébrale, se produisent dans les membres inférieurs ne s'observent pas dans la paralysie pseudo-hypertrophique. 2° Lorsque les petits malades atteints d'une faiblesse causée par une lésion cérébrale commencent à marcher, au lieu de se renverser en arrière et d'écarter les jambes, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique, ils infléchissent au contraire le tronc un peu en avant, et leurs membres inférieurs tendent à s'entre-croiser pendant la déambulation. 3° Lorsqu'ils arrivent à marcher seuls, ils n'inclinent pas latéralement le tronc alternativement, de chaque côté, comme dans la paralysie pseudo-hypertrophique. 4° Voici encore un signe diagnostique différentiel, mais qui ne peut pas toujours servir dans la paralysie pseudo-hypertrophique : dans la simple paralysie de cause cérébrale, la contractilité électro-musculaire est toujours conservée. Je n'ai pas encore trouvé d'exceptions à cette règle que j'ai formulée depuis longtemps. Or, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, elle a été trouvée tantôt diminuée ou abolie et tantôt normale, ainsi que je l'ai dit précédemment (page 196); l'abolition ou la diminution de cette propriété musculaire indiquera donc que la paralysie n'est pas seulement due à une lésion cérébrale.

C'est à l'aide de ces signes diagnostiques que j'ai toujours su distinguer ces paralysies cérébrales de la paralysie pseudo-hypertrophique à une période assez avancée. Il m'est arrivé cependant, dans des cas analogues à celui qui a été relaté dans l'observation III, surtout lorsque le développement des masses musculaires n'était pas très-considérable, d'avoir à confirmer mon diagnostic par l'examen microscopique de l'état anatomique des muscles affaiblis; ce que l'emporte-pièce histologique rend aujourd'hui facile et inoffensif.

C. *Développement des masses musculaires plus prononcées, à l'état normal, dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs.*

Il est à remarquer que, chez la plupart des enfants qui ont été atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, les membres infé-

rieurs offraient déjà un assez fort développement des masses musculaires, au moment du début de la paralysie.

On doit savoir cependant que ces membres peuvent quelquefois présenter, dans l'enfance, une musculature très-développée, contrastant avec l'état grêle des membres supérieurs et du tronc, alors même que l'on n'observe aucun trouble dans la locomotion. Je vais en rapporter un exemple.

Obs. XXIV. — *Développement des masses musculaires plus considérable dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs, quoique dans des conditions normales, chez deux enfants d'une même famille; paralysie hystérique chez l'aînée.* — J'observe en ce moment un développement assez considérable de la musculature des membres inférieurs, qui contraste avec l'état grêle des membres supérieurs et du tronc, chez une petite fille âgée de 6 ans qui a marché de bonne heure et normalement (elle rappelle un peu le sujet représenté dans les fig. 1 et 2). Sa sœur aînée, âgée de 14 ans, présente ce même développement des muscles moteurs des membres inférieurs, sans éprouver de troubles dans la locomotion. Les parents de ces enfants ont remarqué seulement que leur force n'était pas en rapport avec cette grosseur des mases musculaires. — J'ai observé cette même conformation dans plusieurs familles, chez des enfants qui l'avaient héritée de leur père ou de leur mère. Il serait intéressant de rechercher si on la rencontre dans certaines races, de même que l'on a signalé chez le nègre et les Indoux un plus grand développement des masses musculaires dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs. — Personne assurément ne verra dans cette prédominance de la musculature des membres inférieurs sur les supérieurs, un signe précurseur de la paralysie pseudo-hypertrophique. Mais il n'en sera plus de même si, dans ces circonstances, il survient un trouble quelconque dans la locomotion. C'est ce qui est arrivé pour l'aînée des deux filles dont il vient d'être question. Elle n'a jamais été aussi agile que les autres enfants de son âge, et depuis quelques mois elle est atteinte d'un affaiblissement des membres inférieurs, beaucoup plus prononcé à gauche. Etait-ce une paralysie pseudo-hypertrophique ? Si j'ajoute que cette jeune fille avait perdu la sensibilité dans tout le côté gauche du corps et

qu'elle était hystérique, le diagnostic ne saurait être un instant douteux; c'était évidemment une paralysie hystérique. Mais, si ces signes avaient fait défaut, il m'aurait suffi, pour dissiper tous les doutes, de faire remarquer qu'elle ne présentait pas les autres signes positifs de la paralysie pseudo-hypertrophique, à savoir, l'écartement des jambes et l'ensellure pendant la déambulation. En outre, l'examen de l'état anatomique des muscles, à l'aide de l'emporte-pièce histologique, aurait montré, à une période plus avancée, l'intégrité du tissu musculaire insterstitiel.

D'autres affections, occasionnant des troubles de la locomotion, par exemple le mal vertébral, la coxalgie au début, la luxation congénitale ou l'absence congénitale des fémurs (j'ai vu un exemple de chacune de ces affections congénitales, et l'une d'elles existait chez plusieurs enfants de la même famille) qui produisent une forte ensellure, ces affections, dis-je, peuvent se rencontrer chez des enfants qui présentent ce fort développement de la musculature dans les membres inférieurs, et être prises, au premier abord, pour des paralysies pseudo-hypertrophiques. Les éléments de diagnostic qui les caractérisent, les distingueront toujours facilement de la paralysie pseudo-hypertrophique; il serait superflu de les exposer ici.

D. *Polysarcie.*

Lorsque, chez un enfant atteint de paralysie pseudo-hypertrophique, on saisit la peau entre les doigts et le pouce, afin de lui imprimer un pli, au niveau des masses musculaires hypertrophiées, on sent, en général, qu'elle se détache facilement et qu'elle a très-peu d'épaisseur; en d'autres termes on constate que le pannicule est très-mince et contient très-peu de graisse. Il semble que dans ce cas l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel se fait aux dépens du tissu adipeux sous-cutané.

D'autre part, il est des enfants très-gras qui n'en sont pas pour cela moins agiles que d'autres. La polysarcie peut même exister et la locomotion rester normale. En voici un exemple remarquable.

Obs. XXV. — *Polysarcie chez un garçon de 10 ans, datant de la naissance; pas de troubles dans la locomotion.* — J'ai photographié,

il y a une dizaine d'années, un garçon, âgé de 10 ans, chez lequel la graisse était tellement abondante que le pannicule avait acquis une épaisseur considérable, en donnant aux membres et au corps des formes monstrueuses (voyez la figure 7, dessinée au trait, d'après sa photographie). Il était né très-gros et cependant il avait marché d'assez bonne heure; sa force et sa déambulation étaient normales; il était seulement essoufflé en marchant ou lorsqu'il montait un escalier.

Il ne viendra à l'esprit de personne de confondre cette polysarcie avec la paralysie pseudo-hypertrophique; on voit d'ailleurs combien ces deux états diffèrent entre eux par les formes des membres et du corps (comparez la figure 7 aux figures 3, 4 et 11).

RÉSUMÉ.

Le résumé du diagnostic différentiel de la paralysie pseudo-hypertrophique et des autres affections dont il a été question dans cet article, ressortira de la comparaison de leurs éléments diagnostiques, exposés parallèlement dans les tableaux synoptiques suivants.

A. — *Signes distinctifs de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance et de la paralysie pseudo-hypertrophique.*

Atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance.	*Paralysie pseudo-hypertrophique.*
1° L'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance débute (du moins d'après tous les cas observés jusqu'à ce jour), vers l'âge de 5 à 7 ans, par la face, où elle atrophie quelques muscles, principalement l'orbiculaire des lèvres et les zygomatiques. Après une période stationnaire de plusieurs années (de deux à trois ans), elle envahit les membres et le tronc, où elle marche de la même manière que chez l'adulte, c'est-à-dire qu'elle suit une marche descendante, en attaquant d'abord les muscles des membres supérieurs et ceux du tronc, et en ne s'étendant aux membres inférieurs que dans une période assez avancée.	1° La paralysie pseudo-hypertrophique débute, en général, par les membres inférieurs, dont elle affaiblit les mouvements; suit une marche ascendante dans sa progression; n'envahit les membres supérieurs, et quelquefois certains muscles de la face (principalement les temporaux et les masséters), que dans une période avancée.

2° Dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance, les muscles s'atrophient partiellement, irrégulièrement, les uns après les autres, et l'affaiblissement ne porte que sur les mouvements propres aux muscles atrophiés, en raison directe du degré de l'atrophie : de là résultent des paralysies partielles, nombreuses, et, pendant le repos musculaire, des déformations variées dans l'attitude des membres et du tronc.	2° Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, l'affaiblissement musculaire envahit d'emblée et simultanément tous les muscles moteurs d'un grand nombre d'articulations ; dans une période plus avancée, quelques-uns des muscles affaiblis, ou plus rarement tous les muscles paralysés, augmentent de volume d'une manière exagérée.
3° Dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance, la fibre musculaire subit la dégénérescence granuleuse ou graisseuse et la substitution graisseuse interstitielle.	3° Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le tissu connectif interstitiel des muscles s'hyperplasie avec production d'un tissu fibroïde abondant et de vésicules adipeuses plus ou moins nombreuses ; les faisceaux musculaires primitifs conservent en général leur striation, mais ils diminuent de volume.
4° L'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'enfance n'abolit les mouvements qu'après avoir altéré le tissu musculaire.	4° La paralysie pseudo-hypertrophique affaiblit et même abolit les mouvements, bien que la striation des faisceaux primitifs soit en général conservée.

B. — *Signes distinctifs de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et de la paralysie pseudo-hypertrophique.*

Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.	*Paralysie pseudo-hypertrophique.*
1° La paralysie atrophique graisseuse de l'enfance débute par de la fièvre, dans la grande majorité des cas.	1° La paralysie pseudo-hypertrophique a paru apyrétique jusqu'à ce jour, dans toutes ses périodes.
2° Au début, la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance est tantôt généralisée, tantôt paraplégique, tantôt hémiplégique ou croisée, tantôt limitée à un membre ou à une portion de membre. Alors tous les muscles sont paralysés d'emblée et complétement. Ceux qui sont les moins lésés dans leur innervation, recouvrent bientôt leur motilité, tandis que les autres s'atrophient considérablement ou sont altérés à différents degrés dans leur texture.	2° Au début, la paralysie pseudo-hypertrophique affecte les mouvements des membres inférieurs et des extenseurs du rachis. Alors les mouvements sont seulement affaiblis. Dans la période ultime, ils sont complétement abolis.
3° Dans la première période de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, la contractilité électro-musculaire est affaiblie ou abolie, bien que le tissu musculaire soit encore intact......	3° Dans la première période de la paralysie pseudo-hypertrophique, la contractilité électro-musculaire est normale. Ce fait, néanmoins, a besoin d'être confirmé par de nouvelles observations.
4° Dans une période avancée de la paralysie atrophique graisseuse de l'en-	4° Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, l'affaiblissement des mouve-

fance, la perte des mouvements est bientôt suivie d'atrophie plus ou moins rapide, plus ou moins profonde des muscles, selon le degré de la lésion nerveuse.	ments est bientôt suivi de l'augmentation de volume d'un plus ou moins grand nombre de muscles.
5° Dans une période avancée de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, la perte de la contractilité volontaire et électro-musculaire annonce que les muscles dont l'innervation a été profondément lésée, sont altérés dans leur texture. (Les fibres ont subi une dégénérescence ou granuleuse ou graisseuse, et leur tissu interstitiel la substitution adipeuse.)	5° Dans la période ultime de la paralysie pseudo-hypertrophique, si l'exagération du volume des muscles a disparu (s'ils ont fondu pour ainsi dire) e que les membres paraissent atrophiés, l'examen microscopique de l'état anatomique des muscles sur le vivant, à l'aide de mon emporte-pièce histologique ou de tout autre instrument analogue, montrera que leurs faisceaux primitifs ont conservé, en général, leur striation transversale, et que leur tissu connectif interstitiel hyperplasié est mêlé à un tissu fibroïde et à des vésicules graisseuses en plus ou moins grande quantité. Ces caractères anatomiques distingueront la paralysie pseudo-hypertrophique de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.
6° Le raisonnement, l'analogie, la pathologie comparée et quelques faits anatomiques démontrent que la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance est produite par une lésion primitive de la moelle.	6° Rien, dans l'étude pathogénique de la paralysie pseudo-hypertrophique, ne conduit à admettre une lésion primitive de la moelle.

C. — *Signes distinctifs de la marche tardive par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche ou par une lésion cérébrale, de la marche tardive par début de la paralysie pseudo-hypertrophique dans la première enfance.*

a. *Signes communs.*

A l'âge de 2 à 3 ans, l'enfant ne peut se tenir debout; lorsque l'on veut lui apprendre à marcher, en le soutenant sous les aisselles, il n'imprime pas ou il imprime à peine à ses membres inférieurs les mouvements instinctifs de la marche; cependant assis ou couché, i exécute tous ces mouvements.

b. *Signes distinctifs.*

Marche tardive par arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la marche.	*Marche tardive par début de la paralysie pseudo-hypertrophique, dans la première enfance.*
1° Striation des fibres musculaires normales.	1° Finesse de striation transversale des fibres musculaires, examinées sur le vivant.
2° Lorsque l'enfant commence à marcher, pas d'écartement des jambes, ni ensellure, ni dandinement.	2° Dès que l'enfant commence à marcher ou à se tenir debout, écartement des jambes, ensellure de plus en plus prononcée et dandinement pendant la marche. Dans une période plus avancée, augmentation de volume des muscles affaiblis; hyperplasie du tissu connectif interstitiel de ces muscles.

Marche tardive par lésion cérébrale.	*Marche tardive par début de la paralysie pseudo-hypertrophique, dans la première enfance.*
1° Intelligence plus ou moins obtuse, parole tardive et longtemps difficile. En général, écoulement plus ou moins abondant de la salive par la bouche entr'ouverte.	1° Souvent l'intelligence est obtuse, la parole tardive, et l'articulation un peu lente. Pas d'écoulement de la salive par la bouche entr'ouverte.
2° Les mouvements volontaires des membres inférieurs provoquent des contractions réflexes.	2° Les mouvements volontaires ne provoquent pas de contractions réflexes.

D. Quelques autres états anormaux ou pathologiques pourraient, au premier abord, faire craindre l'invasion de la paralysie pseudo-hypertrophique ou être confondus avec elle; mais il suffit de les signaler pour mettre l'observateur en garde contre ces apparences.

1° Si l'on se rappelle que, chez quelques enfants, on observe normalement une musculature puissante des membres inférieurs, contrastant avec la maigreur des membres supérieurs, on n'attribuera pas à la paralysie pseudo-hypertrophique l'affaiblissement qui, dans ces conditions, se montrerait dans les membres inférieurs, sous l'influence, au début, soit du mal vertébral situé dans la région lombaire, soit de toute autre affection musculaire (mal de Pott, coxalgie, luxation congénitale des fémurs).

2° On ne confondra pas la polysarcie avec la paralysie pseudo-hypertrophique, lorsque l'on se rappellera que, dans

celle-ci, le pannicule sous-cutané contient très-peu de graisse en général, et qu'il est tellement aminci que les muscles hypertrophiés semblent faire hernie à travers la peau.

Article V.

Pathogénie et étiologie.

§ I.

Pathogénie.

A. *L'hyperplasie du tissu connectif interstitiel des muscles, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, ne peut être attribuée à une lésion cérébrale.*

J'écrivais en 1861 : « Les reliefs musculaires considérables que l'on observe dans les membres inférieurs, et le peu de développement des facultés intellectuelles que l'on observe dans ces cas (de paralysie pseudo-hypertrophique) ne peuvent-ils pas être rapportés à un état pathologique du cerveau ? » (1).

Cette hypothèse paraissait reposer sur un ensemble de symptômes qui depuis lors ne se sont pas toujours reproduits ; elle n'a pas été confirmée par l'anatomie pathologique. Je vais le démontrer.

Avant 1861, dans tous les cas de paralysie pseudo-hypertrophique que j'avais observés, les facultés intellectuelles ayant été obtuses, quelquefois jusqu'au crétinisme, et la parole ayant été tardive, j'avais été porté à faire jouer à la lésion cérébrale le rôle principal dans la pathogénie de la paralysie pseudo-hypertrophique. Mais on a vu dans l'exposé des faits cliniques recueillis depuis cette époque, qu'un certain nombre de mes petits malades n'a présenté aucun signe qui permette de supposer la moindre lésion cérébrale. L'observation clinique démontre donc que la paralysie pseudo-hypertrophique peut exister indépendamment de toute lésion cérébrale.

Dans la seule nécropsie qui ait été faite, on n'a trouvé d'ailleurs aucune lésion anatomique du cerveau (voy. p. 98, cas recueilli par MM. Eulemburg et Cohnheim).

---

(1) *Électrisation localisée*, 2e édition, 1861, p. 356.

De plus une lésion cérébrale ne saurait rendre compte de l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel des muscles paralysés, hyperplasie qui jusqu'à présent est la lésion anatomique principale de la paralysie pseudo-hypertrophique.

B. *En raisonnant par analogie, on ne saurait attribuer la paralysie pseudo-hypertrophique à une lésion spinale.*

Lorsque l'on se trouve en présence d'une paralysie des membres inférieurs qui va en progressant et en se généralisant, sans altérer la sensibilité, l'idée d'une lésion spinale, siégeant dans les cordons antérieurs de la moelle, vient de suite à l'esprit de l'observateur.

Mais je ne sache pas que cette lésion spinale ait jamais produit primitivement l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel des muscles (la myosclérosie), comme on l'observe dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Elle atrophie en effet d'abord les fibres musculaires et leur fait subir la dégénérescence granuleuse ou graisseuse; plus tard seulement arrive la substitution graisseuse du tissu interstitiel.

Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, au contraire, l'altération des masses musculaires siége dans le tissu interstitiel qui s'hyperplasie et produit un tissu fibreux, puis graisseux, sans que les fibres musculaires deviennent granuleuses ou graisseuses.

Le raisonnement par analogie prouve donc que ce n'est pas dans la moelle qu'il faut chercher la lésion anatomique de la paralysie pseudo-hypertrophique. L'autopsie d'un sujet qui a succombé à cette maladie a déjà montré du reste que ce centre nerveux était intact.

C. *La paralysie pseudo-hkpertrophique paraît due à une lésion des vasomoteurs.*

Ne faut-il voir dans cette maladie qu'une lésion de nutrition des muscles, que la conséquence d'une affection primitive du système ganglionnaire? En Allemagne, cette opinion paraît avoir eu pour elle des circonstances d'une grande importance.

Dans mes premières observations, rien n'avait attiré mon atten

celle-ci, le pannicule sous-cutané contient trè lemands
en général, et qu'il est tellement aminci que l capillaire,
trophiés semblent faire hernie à travers la p : colora-
n élévation

ARTICLE V. ai pas négligé

Pathogénie et éti , surtout chez le

§ I. erai néanmoins que

altération anatomique

Patho petit malade dont il a fait

A. *L'hyperplasie du tissu conn*
paralysie pseudo-hypertroph is concevoir la lésion de nutri-
cérébrale. tiel des muscles, que l'on observe

J'écrivais en 1861 : « J un état paralytique des vaso-moteurs.
l'on observe dans les gliger à l'avenir d'examiner l'état anato-
pement des facultés i ns artérielles dans les muscles, et s'il est
(de paralysie pseu oteurs qui les accompagnent, comme l'a
rapportés à un ét dans la rétine et le cervelet de l'homme.

Cette hypoth
ptômes qui d
n'a pas été
démontrer
Avant
phique
obtuse
tardi
rôle
tro
cu
m
r

ifications de la circulation cutanée qui ont été observées en
quelques-uns des sujets qui ont été atteints de paralysie pseudo-
qui semblent annoncer un trouble profond dans les fonctions
de presque tout le système cutané.
extrémités inférieures présentait une coloration rouge marbrée,
de M. Schutzenberger; elle était rouge bleuâtre, et sa tempéra-
aux cuisses, chez celui de M. Bérend. Chez le malade de
la peau des extrémités inférieures, depuis les orteils jusqu'au bas-
aussi presque toujours une coloration anormale : c'était tantôt une
une coloration rouge plus prononcée, et alors la température de la peau
inférieures était plus élevée que celle du tronc. Cette coloration se
surtout lorsque le malade faisait de vains efforts pour imprimer des
aux extrémités inférieures. Lorsque ces extrémités restaient décou-
pendant quelque temps, la peau revêtait une couleur rouge bleuâtre mar-
divers changements de couleur se succédaient parfois les uns aux autres
grande rapidité. Le malade éprouvait du reste, habituellement, une sen-
de froid dans les extrémités inférieures. Des signes analogues d'hyperémie
apparaissaient aussi parfois, mais plus rarement, aux extrémités supé-
et au cou. Une pression un peu forte, exercée sur la peau des aisselles
(pour mettre le malade sur son séant, par exemple), était suivie d'une vive rou-
de cette région, qui s'étendait bien au delà des points comprimés. Des taches
d'apparence érythémateuse apparaissaient sur divers points du corps, quand le
malade s'efforçait d'exécuter des mouvements; elles se manifestèrent en grand
nombre au thorax, pendant l'électrisation des muscles du mollet. Pendant le som-
meil chloroformique, une teinte rose saturée apparut au cou et à la moitié supé-
rieure du cou.

...développait toujours parallèlement à l'af-
...on pourrait croire que la paralysie des
... la compression exercée sur les
...ciation, par l'hyperplasie du
... opinion, émise par M. Berge-
...tionnelle. Mais ce qui prouve que
...ue l'affaiblissement musculaire, c'est
...un bon nombre de muscles dont le vo-
...s.

...pliquer la diminution de la force qui existe
... de l'augmentation du volume des muscles?
...s dû au travail morbide (irritation formative) qui
...yperplasie du tissu connectif?
...nme, la pathogénie de la paralysie pseudo-hypertro-
...e est très-obscure; elle doit être réservée.

Étiologie.

A. *Causes internes.*

a. *Age.* — Dans les six premières observations que j'ai recueillies, les troubles de la motilité paraissaient avoir existé, à un degré peu prononcé, il est vrai, sinon au moment de la naissance, du moins dans l'âge où les enfants apprennent ordinairement à marcher. A cette époque aussi, la grosseur des membres inférieurs avait attiré l'attention des familles; aussi croyais-je alors que cette maladie était congénitale. Mais l'observation ultérieure m'a appris qu'elle pouvait débuter vers l'âge de 5 à 13 ans. Les faits recueillis en Allemagne ont été analogues aux miens. Depuis plus de vingt années que mes recherches se sont portées spécialement sur les affections musculaires, et cela, on le sait, sur une vaste échelle, je n'ai jamais observé, chez l'adulte, rien d'analogue à la paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance. En somme, il ressort de ce qui précède un fait important, à savoir, que la paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie de l'enfance.

(1) Voyez, dans l'*Union Médicale*, la présentation, par cet observateur, d'un cas de paralysie pseudo-hypertrophique à la Société médicale des hôpitaux, en 1867.

tion sur les phénomènes signalés par les pathologistes allemands et qui accusent un grand trouble dans la circulation capillaire, dans les parties envahies par l'hypertrophie apparente : coloration rouge ou bleuâtre de la peau, refroidissement ou élévation de la température, etc. (1). Mais depuis lors, je n'ai pas négligé de les rechercher, et je les ai en effet observés, surtout chez le sujet de M. Bergeron (obs. XII). Je rappellerai néanmoins que M. Cohnheim dit n'avoir trouvé aucune altération anatomique du système ganglionnaire, chez le petit malade dont il a fait l'autopsie.

Quoi qu'il en soit, je ne saurais concevoir la lésion de nutrition du tissu connectif interstitiel des muscles, que l'on observe dans cette maladie, sans un état paralytique des vaso-moteurs. Il ne faudra donc pas négliger à l'avenir d'examiner l'état anatomique des ramifications artérielles dans les muscles, et s'il est possible des vaso-moteurs qui les accompagnent, comme l'a montré M. Ordoñez dans la rétine et le cervelet de l'homme.

---

(1) Voici les modifications de la circulation cutanée qui ont été observées en Allemagne, chez quelques-uns des sujets qui ont été atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, et qui semblent annoncer un trouble profond dans les fonctions des vaso-moteurs de presque tout le système cutané.

La peau des extrémités inférieures présentait une coloration rouge marbrée, chez le malade de M. Schutzenberger ; elle était rouge bleuâtre, et sa température était abaissée aux cuisses, chez celui de M. Bérend. Chez le malade de M. Griesinger, la peau des extrémités inférieures, depuis les orteils jusqu'au bassin, présentait aussi presque toujours une coloration anormale : c'était tantôt une teinte rosée, une coloration rouge plus prononcée, et alors la température de la peau des extrémités inférieures était plus élevée que celle du tronc. Cette coloration se produisait surtout lorsque le malade faisait de vains efforts pour imprimer des mouvements aux extrémités inférieures. Lorsque ces extrémités restaient découvertes pendant quelque temps, la peau revêtait une couleur rouge bleuâtre marbrée. Ces divers changements de couleur se succédaient parfois les uns aux autres avec une grande rapidité. Le malade éprouvait du reste, habituellement, une sensation de froid dans les extrémités inférieures. Des signes analogues d'hyperémie cutanée apparaissaient aussi parfois, mais plus rarement, aux extrémités supérieures et au cou. Une pression un peu forte, exercée sur la peau des aisselles (pour mettre le malade sur son séant, par exemple), était suivie d'une vive rougeur de cette région, qui s'étendait bien au delà des points comprimés. Des taches d'apparence érythémateuse apparaissaient sur divers points du corps, quand le malade s'efforçait d'exécuter des mouvements ; elles se manifestèrent en grand nombre au thorax, pendant l'électrisation des muscles du mollet. Pendant le sommeil chloroformique, une teinte rose saturée apparut au cou et à la moitié supérieure du cou.

Si l'hypertrophie se développait toujours parallèlement à l'affaiblissement musculaire, on pourrait croire que la paralysie des mouvements est le résultat de la compression exercée sur les fibres musculaires ou de leur dissociation, par l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel. Cette opinion, émise par M. Bergeron (1), est assurément très-rationnelle. Mais ce qui prouve que ce n'est pas la cause réelle de l'affaiblissement musculaire, c'est que la paralysie envahit un bon nombre de muscles dont le volume n'a pas augmenté.

Comment donc expliquer la diminution de la force qui existe indépendamment de l'augmentation du volume des muscles? Ne serait-il pas dû au travail morbide (irritation formative) qui produit l'hyperplasie du tissu connectif?

En somme, la pathogénie de la paralysie pseudo-hypertrophique est très-obscure; elle doit être réservée.

Étiologie.

A. *Causes internes.*

a. *Age.* — Dans les six premières observations que j'ai recueillies, les troubles de la motilité paraissaient avoir existé, à un degré peu prononcé, il est vrai, sinon au moment de la naissance, du moins dans l'âge où les enfants apprennent ordinairement à marcher. A cette époque aussi, la grosseur des membres inférieurs avait attiré l'attention des familles; aussi croyais-je alors que cette maladie était congénitale. Mais l'observation ultérieure m'a appris qu'elle pouvait débuter vers l'âge de 5 à 13 ans. Les faits recueillis en Allemagne ont été analogues aux miens. Depuis plus de vingt années que mes recherches se sont portées spécialement sur les affections musculaires, et cela, on le sait, sur une vaste échelle, je n'ai jamais observé, chez l'adulte, rien d'analogue à la paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance. En somme, il ressort de ce qui précède un fait important, à savoir, que la paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie de l'enfance.

(1) Voyez, dans l'*Union Médicale*, la présentation, par cet observateur, d'un cas de paralysie pseudo-hypertrophique à la Société médicale des hôpitaux, en 1867.

tion sur les phénomènes signalés par les pathologistes allemands et qui accusent un grand trouble dans la circulation capillaire, dans les parties envahies par l'hypertrophie apparente : coloration rouge ou bleuâtre de la peau, refroidissement ou élévation de la température, etc. (1). Mais depuis lors, je n'ai pas négligé de les rechercher, et je les ai en effet observés, surtout chez le sujet de M. Bergeron (obs. XII). Je rappellerai néanmoins que M. Cohnheim dit n'avoir trouvé aucune altération anatomique du système ganglionnaire, chez le petit malade dont il a fait l'autopsie.

Quoi qu'il en soit, je ne saurais concevoir la lésion de nutrition du tissu connectif interstitiel des muscles, que l'on observe dans cette maladie, sans un état paralytique des vaso-moteurs. Il ne faudra donc pas négliger à l'avenir d'examiner l'état anatomique des ramifications artérielles dans les muscles, et s'il est possible des vaso-moteurs qui les accompagnent, comme l'a montré M. Ordoñez dans la rétine et le cervelet de l'homme.

---

(1) Voici les modifications de la circulation cutanée qui ont été observées en Allemagne, chez quelques-uns des sujets qui ont été atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, et qui semblent annoncer un trouble profond dans les fonctions des vaso-moteurs de presque tout le système cutané.

La peau des extrémités inférieures présentait une coloration rouge marbrée, chez le malade de M. Schutzenberger; elle était rouge bleuâtre, et sa température était abaissée aux cuisses, chez celui de M. Bérend. Chez le malade de M. Griesinger, la peau des extrémités inférieures, depuis les orteils jusqu'au bassin, présentait aussi presque toujours une coloration anormale : c'était tantôt une teinte rosée, une coloration rouge plus prononcée, et alors la température de la peau des extrémités inférieures était plus élevée que celle du tronc. Cette coloration se produisait surtout lorsque le malade faisait de vains efforts pour imprimer des mouvements aux extrémités inférieures. Lorsque ces extrémités restaient découvertes pendant quelque temps, la peau revêtait une couleur rouge bleuâtre marbrée. Ces divers changements de couleur se succédaient parfois les uns aux autres avec une grande rapidité. Le malade éprouvait du reste, habituellement, une sensation de froid dans les extrémités inférieures. Des signes analogues d'hyperémie cutanée apparaissaient aussi parfois, mais plus rarement, aux extrémités supérieures et au cou. Une pression un peu forte, exercée sur la peau des aisselles (pour mettre le malade sur son séant, par exemple), était suivie d'une vive rougeur de cette région, qui s'étendait bien au delà des points comprimés. Des taches d'apparence érythémateuse apparaissaient sur divers points du corps, quand le malade s'efforçait d'exécuter des mouvements; elles se manifestèrent en grand nombre au thorax, pendant l'électrisation des muscles du mollet. Pendant le sommeil chloroformique, une teinte rose saturée apparut au cou et à la moitié supérieure du cou.

Si l'hypertrophie se développait toujours parallèlement à l'affaiblissement musculaire, on pourrait croire que la paralysie des mouvements est le résultat de la compression exercée sur les fibres musculaires ou de leur dissociation, par l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel. Cette opinion, émise par M. Bergeron (1), est assurément très-rationnelle. Mais ce qui prouve que ce n'est pas la cause réelle de l'affaiblissement musculaire, c'est que la paralysie envahit un bon nombre de muscles dont le volume n'a pas augmenté.

Comment donc expliquer la diminution de la force qui existe indépendamment de l'augmentation du volume des muscles? Ne serait-il pas dû au travail morbide (irritation formative) qui produit l'hyperplasie du tissu connectif?

En somme, la pathogénie de la paralysie pseudo-hypertrophique est très-obscure; elle doit être réservée.

Étiologie.

A. *Causes internes.*

a. *Age.* — Dans les six premières observations que j'ai recueillies, les troubles de la motilité paraissaient avoir existé, à un degré peu prononcé, il est vrai, sinon au moment de la naissance, du moins dans l'âge où les enfants apprennent ordinairement à marcher. A cette époque aussi, la grosseur des membres inférieurs avait attiré l'attention des familles; aussi croyais-je alors que cette maladie était congénitale. Mais l'observation ultérieure m'a appris qu'elle pouvait débuter vers l'âge de 5 à 13 ans. Les faits recueillis en Allemagne ont été analogues aux miens. Depuis plus de vingt années que mes recherches se sont portées spécialement sur les affections musculaires, et cela, on le sait, sur une vaste échelle, je n'ai jamais observé, chez l'adulte, rien d'analogue à la paralysie pseudo-hypertrophique de l'enfance. En somme, il ressort de ce qui précède un fait important, à savoir, que la paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie de l'enfance.

(1) Voyez, dans l'*Union Médicale*, la présentation, par cet observateur, d'un cas de paralysie pseudo-hypertrophique à la Société médicale des hôpitaux, en 1867.

b. *Hérédité.* — Mes observations personnelles ne m'ont offert aucune trace d'hérédité; quelques-uns des faits recueillis en Allemagne montrent cependant cette hérédité d'une manière incontestable. En effet, M. Wernich a rapporté l'observation d'un jeune garçon de 11 ans, atteint de paralysie pseudo-hypertrophique et dont le frère, âgé de 5 ans, présentait déjà le début de la maladie. — M. Heller a observé, à Erlangen, deux cas de cette même maladie chez un garçon de 11 ans et chez un autre de 16 ans. Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est que ces enfants étaient frères, et que deux autres membres de la même famille avaient été également atteints de la même maladie (1). — Enfin, M. Meryon a rapporté l'histoire de quatre frères ou sœurs atteints de la même maladie (2).

Cette maladie paraît atteindre principalement le sexe masculin; du moins sur les douze cas que j'ai observés moi-même, la paralysie pseudo-hypertrophique avait atteint dix garçons.

Je ferai encore remarquer que parmi tous ces enfants, il ne s'en est pas trouvé un seul atteint de rachitisme.

B. *Causes externes.*

Dans aucun cas, je n'ai remarqué que la paralysie pseudo-hypertrophique se soit développée sous l'influence d'une cause externe appréciable (le traumatisme, les coups, les chutes, les compressions).

M. A. Heller a attribué à l'influence d'une habitation froide et humide la paralysie hypertrophique dont ses deux petits malades ont été atteints (3). Je n'ai eu à signaler cette cause dans aucune de mes observations, bien que je n'aie pas négligé d'interroger les familles sur ce point. Ordinairement la paralysie hypertrophique se montre spontanément. Une fois cependant, dans mes observations personnelles (obs. VII), elle a été précédée de quelques convulsions. Une fois aussi elle est survenue à la suite d'une fièvre éruptive (4).

---

(1) Index bibliographique, 9e 10e, 11e, 12e cas, p. 24.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*
(4) Index bibliographique, cas de M. Opolzer, *Medizinisch Jabucher*, 1865.

Résumé.

A. La pathogénie de la paralysie pseudo-hypertrophique est obscure. En effet, l'anatomie pathologique n'ayant révélé jusqu'à présent aucune altération appréciable des centres nerveux, comment expliquer l'affaiblissement progressif des mouvements?

Ce trouble de la contractilité volontaire ne saurait être attribué ni à la compression ni à la dissociation des fibres musculaires par l'hyperplasie de leur tissu connectif interstitiel, puisqu'il la précède dans la première période et qu'il n'est pas en raison directe de la quantité du tissu connectif hyperplasié.

L'irritation formative qui produit la prolifération nucléaire abondante et les autres altérations du tissu connectif interstitiel des muscles, me paraît être ici la cause probable de leur affaiblissement.

Mais comment expliquer cette altération elle-même du tissu connectif interstitiel? C'est un problème encore à résoudre.

B. La paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie de l'enfance, et paraît jusqu'à présent plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

On l'a observée chez plusieurs enfants d'une même famille; c'est la seule espèce d'hérédité (atavisme) qui ait été constatée jusqu'à ce jour.

ARTICLE VI.

Pronostic et Traitement.

§ I. PRONOSTIC.

A. *Première période.*

Pendant plusieurs années, tous les cas de paralysie pseudo-hypertrophique que j'avais recueillis avaient marché fatalement en s'aggravant et en se généralisant. Aussi ai-je cru alors qu'il me fallait ajouter aux maladies progressives dont j'avais démontré l'existence (l'atrophie musculaire graisseuse progressive, l'ataxie musculaire progressive, la paralysie progressive de la langue et des lèvres) une nouvelle espèce morbide progressive, c'est-à-dire suivant la signification donnée par Requin à cette expression,

une maladie qui, une fois née, ne s'arrête pas dans sa marche et son développement. Mais depuis lors j'ai eu la satisfaction de voir deux fois la paralysie pseudo-hypertrophique s'arrêter et guérir dans sa première période (obs. IX et XIII).

Dans quelle proportion cette maladie guérit-elle à sa première période? De longtemps sans doute je ne pourrai juger cette question. En effet, cette espèce de paralysie, paraissant toujours légère, ne commence à inquiéter les familles et même les médecins que lorsqu'elle a duré assez longtemps; il en résulte que les enfants qui en sont atteints, me sont et me seront probablement longtemps encore présentés seulement à sa deuxième ou à sa troisième période, c'est-à-dire à un moment où cette maladie a déjà acquis une extrême gravité. Eh bien! s'il m'était permis de conclure des deux seuls cas de paralysie pseudo-hypertrophique que j'ai observés à la première période et qui ont guéri, j'en augurerais que, dans un bon nombre de cas, cette maladie peut se terminer heureusement.

En somme, la paralysie pseudo-hypertrophique n'est pas une maladie progressive, puisqu'elle peut guérir dans sa première période.

B. *Seconde période.*

A partir de la seconde période, le pronostic de la paralysie pseudo-hypertrophique devient d'une extrême gravité, à en juger du moins par les faits que j'ai observés.

On doit se rappeler en effet que sur les onze cas observés par moi dans la période d'hypertrophie, aucun n'a été arrêté dans sa marche, quelque peu avancée que fût cette période; que, chez tous mes petits malades, la paralysie s'est généralisée et s'est aggravée jusqu'à l'abolition des mouvements; que trois d'entre eux ont déjà succombé et que plusieurs autres sont arrivés à la période ultime.

L'augmentation excessive du volume des muscles annonce, on le sait, l'hyperplasie considérable du tissu connectif interstitiel. Cette hyperplasie est le signe pronostique grave de la paralysie pseudo-hypertrophique; il est donc important, lorsque l'on est appelé à établir ce pronostic, d'en constater exactement l'existence. Or, si elle n'est pas très-abondante, le volume des muscles

où elle siége ne sera pas excessif, et elle pourra être méconnue. Que l'on se rappelle en effet l'histoire du jeune garçon de l'observation IV, chez lequel le volume des membres inférieurs, surtout des gastrocnémiens, était seulement un peu plus développé qu'à l'état normal, et chez lequel la paralysie myosclérosique ne s'en est pas moins généralisée et terminée fatalement.

D'autre part, je rappellerai que, dans des conditions normales, la musculature est, ainsi que je l'ai dit (p. 561), beaucoup plus développée, chez quelques enfants, dans les membres inférieurs que dans les supérieurs. Or on pourrait croire si, dans ces conditions, ils venaient à être atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, qu'ils sont arrivés à la période d'hyperplasie du tissu connectif, alors que cette maladie n'est encore qu'à sa première période dans laquelle on n'observe qu'une grande finesse de la striation transversale des muscles affaiblis.

Dans de telles circonstances, le pronostic ne saurait donc être établi sans l'examen microscopique de l'état anatomique du tissu musculaire interstitiel, examen devenu facile et inoffensif, grâce à l'emporte-pièce histologique ou à tout autre instrument analogue.

§ II. — *Traitement.*

A. *Expériences électro-thérapeutiques.*

Le traitement de la paralysie pseudo-hypertrophique doit être étudié dans sa première et dans sa deuxième période, car les résultats en sont bien différents dans ces deux temps de la maladie.

Les premiers cas où j'ai été appelé à traiter la paralysie pseudo-hypertrophique, dataient de plusieurs années; ils étaient arrivés à la période pseudo-hypertrophique ou myosclérosique (deuxième période). Afin de mieux suivre l'enchaînement des expériences électro-thérapeutiques que j'ai faites sur cette maladie, je commencerai par exposer sommairement ce que j'ai obtenu dans cette deuxième période.

a. *Deuxième période.*

La pathogénie de la paralysie pseudo-hypertrophique n'ayant

pas encore été éclairée par l'anatomie pathologique, ne pouvant du moins que me livrer à des hypothèses sur cette question, je me suis trouvé assez embarrassé, lorsque, pour la première fois, j'ai eu cette maladie à traiter.

Cependant, comme à cette époque j'avais, d'après quelques symptômes, une tendance à attribuer une origine cérébrale à la paralysie pseudo-hypertrophique, l'idée d'expérimenter l'influence thérapeutique de la faradisation musculaire directe m'est venue en pensant aux résultats heureux que j'avais obtenus de l'application de ce traitement à des paralysies congénitales de cause cérébrale. J'avais seulement l'espoir d'augmenter peu à peu la force des mouvements, mais je ne comptais pas pouvoir diminuer le volume des muscles, que je supposais alors produit par l'hypertrophie de leur élément fondamental. La raison de cette hypothèse a été exposée précédemment (voy. p. 568).

Tel a été l'enchaînement des idées qui m'ont conduit à expérimenter l'influence thérapeutique de la faradisation musculaire, dans le premier cas de paralysie pseudo-hypertrophique relaté dans l'observation 1. Je vais exposer ici les détails de cette première expérience électro-thérapeutique, dans la paralysie pseudo-hypertrophique à sa deuxième période.

Complément de l'observation I (rapportée précédemment, page 7, et dans laquelle les résultats du traitement n'ont été exposés que sommairement). — *Augmentation momentanée de la force par la faradisation musculaire directe, chez un garçon âgé de 7 ans et atteint de paralysie pseudo-hypertrophique à sa deuxième période; insuccès définitif de ce traitement et de toutes les autres médications.* — Après quelques séances, les forces avaient augmenté notablement chez ce garçon; il pouvait marcher sans appui et plus longtemps. Après une quinzaine de séances, son état s'était encore amélioré; il pouvait monter quelques marches d'un escalier, ce dont il était incapable depuis plusieurs années. A partir de ce moment, son état étant resté stationnaire, j'ai suspendu le traitement faradique, après vingt-cinq séances qui avaient eu lieu deux fois par semaine.

J'ai conseillé alors une cure par l'hydrothérapie et les mas-

sages, me réservant de revenir plus tard à l'électro-thérapie. Deux mois plus tard cet enfant m'a été présenté; malgré l'application de l'hydrothérapie et le massage, il avait perdu, en quelques semaines, le peu de forces qu'il avait gagnées par la faradisation. J'ai proposé une nouvelle cure électrique, mais les parents découragés et ne trouvant plus le temps de le conduire à ma clinique civile, ont renoncé à toute espèce de traitement et l'ont placé dans un asile. On sait comment la maladie a marché, et quelle a été sa terminaison fatale.

Ce premier insuccès de la faradisation musculaire, dans la deuxième période de la paralysie pseudo-hypertrophique, devait-il me décourager? L'amélioration notable, obtenue rapidement dans ce cas, n'aurait-elle pas augmenté au contraire, si elle n'avait pas été interrompue d'une manière aussi inopportune, si les séances avaient été plus rapprochées?

Je n'ai pas tardé à résoudre cette question négativement. En effet, tous les sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique à cette période avancée, ont été, pour la plupart, soumis chaque jour à la faradisation localisée, pendant un temps assez long, et, bien que leur force eût augmenté en général pendant le traitement, ils n'ont pas tardé à retomber dans leur état antérieur peu de temps après la suspension de la faradisation.

A ce traitement faradique, j'ai plusieurs fois associé, sans plus de succès, d'autres médications : la strychnine, le seigle ergoté, l'iodure de potassium, soit en même temps que l'hydrothérapie, soit en les faisant alterner avec elle.

b. *Première période.*

La faradisation musculaire localisée a produit un plus heureux résultat, lorsque je l'ai appliquée au traitement de la paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période. Je n'ai eu l'occasion de faire cette expérience thérapeutique, à ce moment de la maladie, que dans deux cas (voy. obs. VI, p. 12, et obs. XIII, p. 22).

Je me bornerai à exposer ici quelques détails du traitement appliqué dans le dernier cas (obs. XIII), parce que j'en ai mieux suivi les différentes phases et aussi parce que les résultats en ont été presque immédiats.

COMPLÉMENT DE L'OBSERVATION XIII (voyez p. 14). — *Guérison de la paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période, par la faradisation musculaire directe.* — La petite fille dont il a été question dans l'observation XIII, et qui depuis six mois allait en s'affaiblissant de plus en plus, a acquis plus de force en quelques séances de faradisation; elle pouvait marcher seule et un peu plus longtemps; elle écartait moins les jambes et se dandinait moins pendant la progression. Cette amélioration a augmenté ainsi peu à peu par la faradisation musculaire directe, et, après deux mois et demi de ce traitement, elle marchait et courait comme les autres entants de son âge. Les séances ont eu lieu trois ou quatre fois par semaine; chacune d'elles a duré cinq à six minutes, avec un courant induit (de la deuxième hélice), avec des intermittences éloignées et à des degrés de tension variés, de manière à faire pénétrer le courant à des profondeurs différentes et sans produire des sensations douloureuses ni de surexcitation. — Une fois que l'amélioration par la faradisation musculaire directe a été bien constatée, chez cette enfant, j'ai fait faire concurremment, chaque matin, de courtes lotions froides sur tout son corps, suivies de frictions avec de la laine sèche, jusqu'à ce que l'on eut obtenu une réaction franche, et, chaque soir, on a massé ses membres inférieurs. Enfin je lui ai fait prendre de l'huile de foie de morue. Aujourd'hui, bien que je la considère comme guérie, je la fais faradiser encore une fois par semaine, afin de consolider sa guérison.

Ce qui fait ressortir l'importance de ce résultat électro-thérapeutique, c'est que plusieurs des enfants qui m'ont été présentés à la deuxième période de la paralysie pseudo-hypertrophique avaient été soumis, dès le début, à une médication très-variée (excitants externes de toutes sortes : bains, frictions, vésicatoires, cautérisations dans la région lombaire, hydrothérapie, massages; excitants internes : strychnine, sel ergoté), sans que la maladie eût été améliorée un seul instant, ni arrêtée dans sa marche. Traitée à temps (dans la première période) par la faradisation musculaire localisée, peut-être quelques-uns de ces petits malades auraient-ils guéri, comme les deux enfants dont il vient d'être question.

B. *Considérations sur les résultats électro-thérapeutiques obtenus dans la paralysie pseudo-hypertrophique.*

La pathogénie de la paralysie pseudo-hypertrophique est encore trop obscure aujourd'hui pour que l'on puisse en tirer des indications thérapeutiques précises. Cependant les résultats thérapeutiques de la faradisation musculaire, obtenus dans la première période de cette maladie, me semblent pouvoir être expliqués par l'action du courant d'induction sur la vascularisation capillaire ou plutôt sur les vaso-moteurs vraisemblablement atteints d'une paralysie qui, dans une période plus avancée (deuxième et troisième périodes), produit sans doute l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel. En effet, la faradisation musculaire directe agit sur tous les éléments qui entrent dans la composition de la masse de ces muscles, c'est-à-dire qu'elle excite à la fois les fibres musculaires, les nerfs mixtes *et les vaso-moteurs*. On conçoit donc que la circulation capillaire devenant alors plus active, l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel ne se produise pas, si la faradisation est appliquée dans la première période; on comprend aussi que la paralysie puisse alors guérir.

L'action puissante que la faradisation directe des muscles exerce sur leur nutrition a été mise en doute et même contestée par des personnes qui ont voulu faire prévaloir exclusivement l'application thérapeutique des courants continus. On a même été jusqu'à soutenir que le courant d'induction produit la paralysie des nerfs! Malgré mon peu de goût pour les questions de thérapeutique, je vais rappeler ici, — c'est mon devoir d'ailleurs, — sur quelles recherches cliniques j'ai établi la valeur thérapeutique de la fadarisation localisée, afin de justifier la règle de conduite que j'ai suivie et que j'ai à conseiller dans le traitement de la paralysie pseudo-hypertrophique.

a. *Action thérapeutique de la faradisation musculaire directe sur la circulation capillaire et sur la nutrition.*

En 1852, j'ai exposé dans un mémoire (1) la relation de quel-

(1) *De l'application de la faradisation localisée au diagnostic, au pronostic et au traitement des paralysies consécutives aux lésions des nerfs mixtes;* mémoire couronné par la Société de médecine de Gand, au concours de 1852. (Extrait des *Annales de la Société de méd. de Gand.*)

ques cas de paralysies atrophiques, consécutives à des lésions traumatiques de nerfs mixtes, qui dataient de plusieurs années, dans lesquels les membres paralysés étaient tellement atrophiés que les muscles, qui ne répondaient plus à l'excitation électrique, paraissaient entièrement détruits. La température de ces membres était abaissée; les veines cutanées étaient très-petites, la peau décolorée, terreuse et souvent violacée. Eh bien! sous l'influence de la faradisation musculaire directe, appliquée d'après certaines règles que j'ai exposées ailleurs (1), j'ai vu dans tous ces cas : 1° la température des membres augmenter assez rapidement, 2° les veines cutanées grossir et la peau reprendre sa coloration normale, 3° les muscles augmenter progressivement de volume et recouvrer leur force tonique, leur sensibilité et leur contractilité volontaire.

Depuis 1852, une foule d'observateurs, en Europe, ont contrôlé et confirmé expérimentalement ces résultats électro-thérapeutiques; ils ont consigné leurs recherches sur ce sujet dans de nombreuses publications. — Je signalerai, comme l'une des plus importantes, celle de M. Philippeau, de Lyon. — En Amérique, la fadarisation musculaire directe a été appliquée assez récemment, dans les hôpitaux de Philadelphie, au traitement des paralysies traumatiques, par des chirurgiens chargés spécialement par M. Hammond, chirurgien en chef de l'armée des États du Nord, du service des blessés dans la dernière guerre civile des États-Unis. Voici dans quels termes les résultats thérapeutiques de cette méthode d'électrisation localisée ont été jugés par ces chirurgiens distingués. « Le seul grand moyen, disent-ils, dans le traitement des paralysies par défaut d'innervation est la faradisation (par la méthode de M. Duchenne)..... La plupart de nos cas étaient des blessures anciennes, quand ils se sont présentés à nous. Nous pouvons assurer que dans nos mains elle (la faradisation) a été de la dernière utilité (*ulmost value*). Dans quelques cas, elle a, en une seule séance, rétabli les mouvements dans des parties qui en étaient privées depuis longtemps; dans d'autres, quelques séances ont restauré plus ou moins le mouvement dans un membre entier, et nous avons vu bien peu de cas dans lesquels il

---

(1) *Électrisation localisée*, p. 65, 2e édit., 1861.

lorsque nous avons pu continuer la faradisation assez longtemps. En un mot, nous ne pouvons répéter avec trop d'insistance qu'avant de l'avoir employée, aucun membre, quelque paralysé qu'il soit, ne doit être abandonné par le chirurgien, comme incurable. »

On ne saurait méconnaître, dans tous ces faits cliniques, l'influence thérapeutique de la faradisation sur la nutrition des muscles et sur la nutrition générale du membre excité. Mais comment l'expliquer? Je ne pouvais l'attribuer à une sorte de gymnastique imprimée aux muscles par la faradisation, puisqu'ils avaient perdu leur irritabilité électrique (qui ne s'est rétablie qu'après le retour des mouvements volontaires). Je ne croyais pas non plus que l'excitation seule des nerfs qui président à la motricité et à la sensibilité avait pu produire ces résultats.

Il était pour moi de toute évidence que la faradisation musculaire directe avait exercé une action trophique, en activant la circulation capillaire. Aussi n'ai-je pas négligé de signaler ce fait électro-thérapeutique dans mon mémoire de 1852 (1), et de le faire ressortir encore davantage dans mon traité d'électrisation localisée (éditions de 1855 et de 1861).

Quel en était donc le mécanisme nerveux? en d'autres termes, par quel ordre de nerfs avais-je ainsi activé la circulation capillaire? Je l'ai ignoré jusqu'à ce qu'un grand physiologiste, M. Claude Bernard, eut démontré l'action propre des nerfs ganglionnaires (dits vaso-moteurs) sur les petits vaisseaux artériels et veineux, et surtout jusqu'à ce qu'il eut fait connaître le degré d'importance du rôle qu'ils remplissent dans les circulations locales, en montrant qu'ils sont modérés par des nerfs qui émanent du centre céphalo-rachidien, et que l'on doit appeler *vaso-moteurs cérébro-spinaux*, afin de les distinguer des *vaso-moteurs ganglionnaires*. Non-seulement en effet il a prouvé, en 1853, que le grand sympathique est *constricteur des vaisseaux* et qu'il opère le *ralentissement de la circulation capillaire* (2), mais en outre, en n'y ait pas eu une meilleure nutrition, plus de sensibilité et de force,

(1) *Loc. cit.*

(2) En coupant le nerf, il paralyse, en quelque sorte, les petites artères qui se relâchent considérablement, tandis qu'en excitant son action nerveuse par le galvanisme, les petites artères se ressèrent, au contraire, au point d'effacer leur calibre. (Mémoire de la Société biologique, 1853, p. 77.)

1858, il a montré, dans d'autres expériences, qu'il y avait *des nerfs dilatateurs des artères ou accélérateurs de la circulation capillaire* (1).

Entre les mains de M. Cl. Bernard, l'expérimentation n'a montré, il est vrai, jusqu'à ce jour, les deux ordres de nerfs vasculaires (les constricteurs et les dilatateurs) que dans les artérioles de certaines glandes et dans celles de la face. Son génie semble lui faire entrevoir que ce mécanisme des circulations locales doit être général. Mais la prudence de l'expérimentateur qui n'admet que ce qui est démontré, lui fait déclarer que la généralisation de ce phénomène n'est aujourd'hui qu'une hypothèse. (Voy. *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, etc., t. I, p. 328, 1859.)

Quant à moi, je suis convaincu que toute action musculaire doit avoir son antagonisme et que cette loi doit aussi exister pour les muscles à fibres lisses comme pour les muscles striés. De même que partout où j'ai vu l'antagonisme faire défaut dans les muscles de la vie animale, l'attitude ou la conformation des membres ou des parties mises en mouvement par ces muscles ont été altérées, de même la conservation, calibre normal des vaisseaux, doit dépendre d'un certain équilibre entre la force de leurs constricteurs et celle de leurs dilatateurs. C'est en effet ce qui me paraît avoir été mis en lumière par mes observations cliniques. — Je regrette de ne pouvoir développer ici cette question

---

(1) Il a fait voir qu'en excitant la corde du tympan, on provoque dans l'organe où elle se rend (la glande sous-maxillaire) une *suractivité de la circulation capillaire* et une *dilatation des petites artères* telle que le sang circule dans les veines avec toutes les apparences du sang artériel. Il a montré aussi que d'autres nerfs allant aux artères de la face ont également la propriété de dilater ces vaisseaux. (Leçons sur les liquides de l'organisme, etc.)

La section du grand sympathique faite, en 1727, par Pourfour-du-Petit, est le fait fondamental qui a servi de point de départ aux belles recherches de M. Cl. Bernard. Outre le resserrement de la pupille, Pourfour-du-Petit avait aussi remarqué que les vaisseaux de la conjonctive perdaient de leur ressort et s'emplissaient de sang, consécutivement à cette section. — En 1840, Stilling et Henle, qui avaient aussi reconnu l'action du système glanglionnaire sur la contractilité des vaisseaux, avaient appelé : *vaso-moteurs*, les nerfs spéciaux qui les animent. Mais c'est à M. Cl. Bernard que revient tout l'honneur d'avoir découvert le mécanisme réel des circulations locales, en montrant que les vaisseaux sont placés sous la dépendance de nerfs constricteurs et de nerfs dilatateurs qui se modèrent mutuellement.

qui est capitale, dans l'étude du mécanisme des circulations locales (1).

---

(1) Si l'on m'objectait que ce n'est encore qu'une hypothèse, je répondrais qu'une hypothèse qui s'appuie sur l'observation clinique est bien près de la vérité. Combien de fois, par exemple, pour ce qui a trait à mes recherches personnelles, l'observation clinique a-t-elle éclairé la physiologie des mouvements et devancé le fait anatomique! Que l'on me permette donc de dire brièvement, dans cette note, sur quels faits cliniques s'appuie mon hypothèse.

Je viens de dire que les deux ordres de vaso-moteurs (les constricteurs ou vaso-moteurs ganglionnaires et les dilatateurs ou vaso-moteurs cérébro-spinaux), en se modérant mutuellement, me semblent nécessaires non-seulement au fonctionnement des organes dans lesquels ils se rendent, mais aussi à la conservation du calibre normal des petits vaisseaux. En effet, lorsque l'un d'eux est paralysé, la circulation locale est profondément altérée; les vaso-moteurs ganglonnaires sont-ils paralysés, les artérioles restent dilatées, inertes, et le sang veineux devient rouge; c'est le contraire, si ce sont les vaso-moteurs cérébro-spinaux.

L'observation clinique me porte à croire que la force des impulsions cardiaques (qui se fait d'autant moins sentir sur les vaisseaux que leur calibre diminue davantage, comme l'a démontré M. Marey), ne modère pas suffisamment la puissance des nerfs constricteurs des vaisseaux. Toutes les fois, en effet, que la moelle ou les nerfs qui en émanent ont été altérés rapidement, sans lésion du système ganglionnaire, voici ce que j'ai observé dans les régions qui en recevaient l'innervation : les vaisseaux se sont resserrés, le calibre des veines cutanées a diminué, la peau s'est décolorée ou cyanosée, la température s'est abaissée, et cela en même temps que les muscles s'atrophiaient. Je pense que, dans cette circonstance, la diminution du calibre des petits vaisseaux s'explique par l'action *non modérée* ou prédominante de leurs nerfs constricteurs, d'où résulte une anémie locale ou plutôt une sorte d'asphyxie locale : le ralentissement de la circulation locale, l'abaissement de la température, etc. (Ne pourrait-on pas attribuer aussi à ce même trouble de la vascularisation la diminution ou la perte de la contractilité électro-musculaire qui survient si rapidement dans ces paralysies atrophiques?)

Ce fait clinique et son interprétation me semblent d'ailleurs concorder avec une des expériences de M. Cl. Bernard. « Quand on détruit, dit-il, la moelle épinière de la grenouille avec un stylet introduit dans le canal vertébral, le sang devient noir partout. » (*Loc. cit.*, t. I, p. 299.)

Si tel était le mécanisme du trouble des circulations locales, observé dans les lésions aiguës ou traumatiques de la moelle et des nerfs mixtes, je me rendrais parfaitement compte des heureux résultats obtenus par la faradisation musculaire directe; — je ne saurais d'ailleurs les expliquer autrement. Le premier effet de la faradisation musculaire directe dans ces paralysies aiguës ou traumatiques, c'est, ai-je dit, la rubéfaction de la peau, dans la région excitée, au moment de son application, bientôt après, l'augmentation de la sensibilité, et enfin plus tard le grossissement, presque à vue d'œil, des veines cutanées. Ces phénomènes persistent après la faradisation, et vont en augmentant, au point de ressembler à une irritation et de nécessiter la suspension du traitement et l'emploi des émollients (bains, cataplasmes, etc.). Ce n'est certes pas l'excitation des vaso-moteurs ganglionnaires qui pourrait produire ces effets immédiats;

En somme, je ne saurais concevoir l'existence de nerfs constricteurs des petits vaisseaux, sans une force modératrice qui, au besoin, neutralise l'action de ces nerfs et active les circulations locales.

Comment les vaso-moteurs dilatateurs ou cérébro-spinaux

---

il y aurait au contraire, dans ce cas, par le fait du resserrement des vaisseaux, décoloration de la peau et refroidissement de la région excitée.

Voudrait-on attribuer la persistance, après la faradisation, de la vascularisation cutanée et l'augmentation de la calorification et de la sensibilité locales à une paralysie des vaso-moteurs ganglionnaires provoquée par cette excitation? Mais, s'il en était ainsi, il y aurait eu une *hyperémie passive*, incapable, à coup sûr, d'agir aussi heureusement sur la nutrition de l'élément fondamental des muscles? (Je voudrais pouvoir rapporter ici des faits cliniques où j'ai vu l'hyperémie passive régner longtemps,— une fois plusieurs années dans la conjonctive et les vaisseaux de l'œil,— sans modifier l'état anatomique des parties hyperémiées, et d'autres faits qui tendent à démontrer que cette hyperémie passive est la cause principale des scléroses, tandis que l'*hyperémie active*, placée sous la dépendance des vaso-moteurs spinaux, préside au contraire au travail inflammatoire qui produit la suppuration.) Je ne puis expliquer ces résultats thérapeutiques de la faradisation que par l'excitation spéciale des vaso-moteurs cérébro-spinaux (dilatateurs des vaisseaux), et qui produit une *hyperémie active*. (Voyez comme exemples les figures 38 et 39 de mon *Traité d'électrisation localisée* (2e édit., p. 235) qui représentent avant et après le traitement une main paralysée et atrophiée, consécutivement à la déchirure du nerf cubital. — Je possède un grand nombre de specimens semblables, moulés ou photographiés.)

Si le mécanisme des circulations locales était réellement celui que je suppose exister généralement en ce moment, les résultats différents que j'ai obtenus de l'application des courants continus au traitement de ces mêmes paralysies atrophiques (car je ne saurais trop redire que je n'ai jamais négligé de les expérimenter comparativement au courant d'induction, et que c'est par leur application que j'ai commencé mes recherches électro-thérapiques, en faisant passer dans les membres paralysés des courants continus centripètes ou centrifufuges, ou des courants galvaniques *plus ou moins interrompus*, dans la direction des nerfs musculaires, suivant la méthode de Remack), ces insuccès, dis-je, trouveraient leur explication. Il paraît en effet ressortir des expériences faites sur les animaux que les courants continus excitent les nerfs ganglionnaires puissamment et beaucoup plus énergiquement que la faradisation. Or ce ne sont pas ces nerfs qui sont lésés dans les paralysies atrophiques dont il est question; et puis, on le sait, l'excitation spéciale et trop puissante de ces nerfs resserre les vaisseaux, ralentit la circulation capillaire et diminue la calorification des parties excitées. Il ne faut donc pas s'étonner que les courants continus n'aient pas eu les résultats thérapeutiques que j'ai obtenus par la faradisation musculaire directe, dans le traitement des paralysies atrophiques.

L'action spéciale des courants continus trouvera sans aucun doute ses indications thérapeutiques. Mais, à mérite égal, je préférerai toujours la faradisation, qui est infiniment plus pratique dans ses applications, que les courants continus qui resteront dans le domaine des spécialistes.

agissent-ils sur les vaisseaux? Est-ce en neutralisant ou en modérant l'action des vaso-moteurs constricteurs ou ganglionnaires? Sont-ce des nerfs paralysants, comme on le dit (improprement, selon moi, pour désigner une fonction)? Ou bien irai-je, à l'exemple de M. Schiff, supposer que des muscles dilatateurs des vaisseaux sont animés par ces vaso-moteurs cérébro-spinaux? Bien que l'anatomie n'ait pas encore signalé l'existence de ces muscles dilatateurs des vaisseaux, et qu'elle n'ait trouvé dans ces vaisseaux que des muscles circulaires, cette question me semble devoir être réservée.

C'est seulement en admettant la généralisation du fait physiologique important découvert par M. Cl. Bernard, que j'ai pu me rendre raison des résultats thérapeutiques, j'oserai dire merveilleux, obtenus par la faradisation musculaire directe sur la nutrition des muscles atrophiés dans le traitement des paralysies consécutives aux lésions des nerfs mixtes ou des centres nerveux qui en émanent; j'ai compris que, dans ces cas, je n'avais pas seulement excité directement les fibres musculaires et les nerfs périphériques de la motricité et de la sensibilité, mais aussi les nerfs vaso-moteurs et principalement les dilatateurs qui activent les circulations locales et qui vraisemblablement étaient paralysés.

C'est pourquoi j'ai continué de préconiser, dans le traitement des paralysies, surtout des paralysies atrophiques et des atrophies en général, la faradisation musculaire directe qui consiste à promener les rhéophores humides sur tous les points des muscles paralysés et atrophiés, et à faire pénétrer l'excitation à différentes profondeurs, en variant, à l'aide du graduateur de l'appareil, l'intensité du courant d'induction.

Je suis encore plus convaincu de l'importance de la faradisation directe des muscles, au point de vue de leur excitation vasculaire et conséquemment de leur nutrition, depuis que l'anatomie microscopique nous a appris que les vaso-moteurs accompagnent les ramifications des artérioles (1).

(1) Cette découverte anatomique a été faite, en 1852, par M. Ordoñez, qui a montré sur de belles préparations microscopiques les vaso-moteurs accompagnant les vaisseaux artériels dans leurs dernières ramifications. Cet histologiste les a même suivis jusqu'à leur terminaison dans leurs capillaires de la seconde variété. Il a constaté ce fait anatomique important, chez l'homme, sur les pe-

On conçoit donc, en résumé, que les rhéophores, promenés sur tous les points de la surface des muscles, puissent ainsi porter l'excitation dans tous les éléments anatomiques qui composent ces muscles, et la faire pénétrer jusque dans les dernières ramifications de leurs vaso-moteurs.

b. *Déductions applicables au traitement de la paralysie pseudo-hypertrophique.*

Etant maintenant bien démontré que la faradisation ainsi localisée dans les muscles excite leurs vaso-moteurs, en d'autres termes, le resserrement et plus puissamment la dilatation de leurs vaisseaux, on en déduira avec moi que le choix de cette espèce d'électricité est indiqué dans le traitement d'une maladie (la paralysie pseudo-hypertrophique) où les vaso-moteurs paraissent frappés d'inertie ou de paralysie; on en concluera aussi que la méthode de faradisation (la fadarisation musculaire directe) qui permet d'aller exciter directement les vaso-moteurs jusque dans leurs dernières ramifications, mérite la préférence. Ce mode de traitement appliqué à la première période de la paralysie pseudo-hypertrophique a été couronné de succès.

Mais de ce que cette faradisation musculaire directe, lorsqu'elle a été appliquée à la seconde période de la paralysie pseudo-hypertrophique, n'a obtenu qu'une augmentation légère et momentanée de la force motrice, de ce qu'elle n'a ni arrêté, ni fait résorber (pas plus du reste les autres médications externes et internes) l'hyperplasie interstitielle des muscles; enfin de ce qu'elle n'a pas empêché la généralisation et l'aggravation de cette maladie, est-ce à dire qu'il me faille désespérer de la curabilité de la paralysie pseudo-hypertrophique à sa seconde période? Je ne le crois pas. Peut-être obtiendrai-je de meilleurs

---

tites artères de la rétine et du cervelet; il l'aurait également trouvé, m'a-t-il dit, sur les artérioles des autres organes, s'il lui avait été possible de les isoler aussi facilement. La découverte de M. Ordoñez a été annoncée en 1865 par M. G. Pouchet (Leçon sur les *rapports du grand sympathique avec le système capillaire*, faite au Muséum d'histoire naturelle, *Revue des cours scientifiques, etc.*, p. 709), et en 1865, dans un beau mémoire intitulé : *Structure et texture des artères*, par M. Gimbert, qui a représenté dans une figure, cette union intime des vaso-moteurs et des dernières ramifications artérielles. (Cette figure a été dessinée d'après une préparation microscopique que je photographierai prochainement.)

résultats, en combinant les différentes méthodes de faradisation et de galvanisation.

Ainsi, sans renoncer à la faradisation périphérique des ramifications des vaso-moteurs, j'expérimenterai concurremment ou alternativement avec la faradisation musculaire directe : 1° le procédé dans lequel les rhéophores humides en contact avec la peau étant tenus très-éloignés l'un de l'autre, les courants parcourent longitudinalement les nerfs ou le centre nerveux spinal, procédé que j'ai appelé *faradisation par action réflexe* (1) ; 2° les courants continus centripètes et centrifuges (sans mélange, autant que possible, d'intermittences) parcourant longitudinalement les membres hypertrophiés et quelquefois tout le corps.

J'associerai au traitement électrique soit l'iodure de potassium qui peut aider à la résorption du tissu connectif hyperplasié, soit les différents médicaments qui agissent spécialement sur certains états morbides des centres nerveux : principalement le nitrate d'argent, les préparations phosphorées, etc.

Le traitement électrique que je viens de formuler se composera de plusieurs séries d'une trentaine de séances administrées chacune de deux jours l'un, ou plus ou moins rapprochées, suivant la tolérance individuelle. Enfin, dans chaque intervalle de ces séries, qui sera de six semaines à deux mois, je conseillerai, avec le massage, soit l'hydrothérapie, soit les bains de mer, soit enfin les douches sulfureuses.

Tel est l'ensemble du traitement que je commence à expérimenter, en ce moment, et que je conseille de faire suivre, lorsque la paralysie pseudo-hypertrophique est arrivée à sa seconde période.

RÉSUMÉ.

A. Le pronostic de la paralysie pseudo-hypertrophique est grave. En effet, lorsque j'ai été appelé à l'observer au moment où elle était arrivée à la période d'hypertrophie ou de prolifération du tissu connectif interstitiel, je l'ai toujours vue marcher en progressant vers la généralisation, et se terminer par l'abolition complète des mouvements et par la mort dans l'adolescence.

Mais elle peut guérir dans la première période, avant la

(1) *Électrisation localisée*, p. 111, 2e édit. ; 1861.

période pseudo-hypertrophique ou myosclérosique; c'est pour cette raison que je ne l'ai pas appelée *paralysie progressive*, c'est-à-dire, suivant Requin (qui a créé cette dénomination), paralysie qui, une fois née, marche toujours vers une terminaison fatale.

B. J'ai obtenu la guérison de la paralysie pseudo-hypertrophique à sa première période par la faradisation musculaire, secondée par l'hydrothérapie et le massage.

Ce traitement, lorsqu'il a été appliqué au moment où cette maladie était arrivée à sa seconde période, n'a produit qu'une amélioration passagère, et n'a pas empêché sa marche progressive et sa terminaison fatale. D'autres médications très-variées (strychnine, seigle ergoté, iodure de potassium, etc.) ont également échoué dans cette seconde période.

J'expérimente actuellement, contre la seconde période de la paralysie pseudo-hypertrophique, l'action thérapeutique des courants continus, associés à la faradisation musculaire directe.

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1867.

Par M. Camille LEBLANC, vétérinaire à Paris, secrétaire de la Société impériale de médecine vétérinaire.

SOMMAIRE.

Discussion sur l'identité de la morve et du farcin. — Marche du typhus. — Résumé des essais d'inoculation préventive tentés en Russie de 1853 à 1863. — Nouvelles études sur l'affection typhoïde du cheval. — Non-identité de cette maladie et du charbon. — La spontanéité des maladies virulentes. — Opinions diverses des professeurs de l'École de Lyon. — Du traitement de la hernie ombilicale des poulains; emploi des caustiques et du chromate de potasse en particulier. — Avantages de l'opération. — La clavelée observée sur l'espèce bovine. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'action de la belladone, de la stramoine et de la jusquiame. — La méthode Willems devant l'Académie de médecine belge. — Maladie éruptive des bêtes bovines nourries avec des résidus de distillerie. — La hernie inguinale interne du bœuf. — Son traitement. — Une affection du mouton produite par des psorospermies. — — L'anasarque du cheval analogue de la néphrite parenchymateuse aiguë.

L'année 1867 comptera comme l'une des moins fécondes en travaux de médecine vétérinaire : on doit en rechercher la cause dans la

place trop large, à l'avis de tous les vétérinaires jaloux de la dignité professionnelle, qu'occupe cette année, dans les publications, une invention mécanique, origine d'un scandaleux trafic et sans aucune portée : il est à désirer que le silence se fasse et que tout ce bruit cesse pour l'honneur du corps si mal représenté parmi les personnes récompensées cette année. Appelé par la confiance du nouveau rédacteur des *Archives* à continuer cette revue, je tâcherai de choisir, parmi les rares travaux publiés en 1867, ceux dont l'analyse peut intéresser les membres du corps médical, tout en faisant le vœu d'avoir pour l'année prochaine un plus vaste champ à moissonner.

Une question déjà traitée bien souvent, celle de l'identité de la morve et du farcin, a été l'objet d'une polémique courtoise entre MM. Saint-Cyr, professeur à l'École de Lyon, et M. Delorme, vétérinaire à Arles, l'un de nos praticiens les plus distingués, et, à ce titre, membre associé de la Société impériale de médecine vétérinaire. Ce dernier pense qu'on ne peut encore, dans l'état actuel de nos connaissances, affirmer que la morve et le farcin sont une même maladie ; il se base, pour soutenir cette opinion, sur des observations personnelles recueillies tant dans sa clientèle civile que dans l'armée lorsqu'il était vétérinaire militaire ; il dit avoir vu ces deux affections régner à la fois, sans que les animaux atteints de l'une des deux fussent enclins à contracter l'autre : cependant il n'affirme pas la non-identité, mais il se borne à émettre un doute sur la valeur des preuves avancées jusqu'à ce jour pour démontrer l'identité. M. Saint-Cyr croit à l'unité de l'espèce morvo-farcineuse, et soutient que la morve et le farcin ne sont que deux modes d'expression différents de la diathèse morveuse; il rappelle que cette opinion a été brillamment soutenue par Renault, notre très-regretté maître, dans le séance du 16 juillet 1861 de l'Académie de médecine. A l'appui de cette doctrine, qui, du reste, est généralement admise, il expose que le farcin n'est jamais une maladie locale, mais bien une affection générale, se traduisant à l'extérieur quelquefois par l'apparition d'un seul bouton qui n'en est pas moins le signe d'une affection générale, et semble analogue, en cela, à la pustule vaccinale et au chancre syphilitique : donc même, en admettant la non-identité de la morve et du farcin, on ne peut nier que ces maladies ne soient des maladies générales et n'envahissent toute l'économie. Il combat l'argument, basé par son adversaire sur la dissemblance existant entre le bouton de farcin et le chancre morveux de la pituitaire en rappelant combien les manifestations de la syphilis sont multiples et diversifiées chez l'homme; il rappelle la différence existant entre la plaque muqueuse et la syphilide tuberculo-perforante, ce qui n'empêche pas qu'elles ne soient des manifestations d'une même diathèse.

Passant à une autre preuve de la dissemblance des deux affections tirée de la curabilité fréquente du farcin et de l'incurabilité de la morve, le professeur de Lyon croit que l'on a exagéré dans les deux

cas ; il pense que la morve n'est pas incurable et que si on voulait traiter les animaux morveux, on en guérirait quelques-uns ; quant au farcin, il le regarde comme moins facilement guérissable qu'on ne le dit, et il croit que les faits personnels cités par M. Delorme sont une rare exception : il se méfie des statistiques militaires, et fait observer avec juste raison que tel animal farcineux sorti de l'infirmerie et inscrit comme guéri, peut y rentrer quelques mois après comme farcineux ou comme morveux. Je ne puis que partager sa conviction. Combien de fois ai-je vu dans des administrations de voitures publiques des chevaux, ayant un ou quelques boutons de farcin, paraître guéris une première fois, puis au bout de quelques mois, d'une année même, présenter les symptômes non équivoques de la morve? Un point que M. Saint-Cyr a passé sous silence me paraît cependant devoir être noté ; il arrive qu'à la suite de blessure du harnais il se forme sur certaines parties du corps des plaies ulcérées, lesquelles portent des cordons lymphatiques ; quelques vétérinaires croient avoir à traiter le farcin, et il y a là une erreur évidente qui peut faire croire à une guérison facile d'une affection confondue à tort avec le farcin. Le degré de curabilité plus ou moins prononcé ne suffit pas pour établir la non-identité de la morve et du farcin ; on l'observe dans les formes diverses du charbon, dénommées sang de rate, charbon symptomatique, pustule maligne, et cependant personne ne conteste l'identité de ces différentes formes d'une seule et même affection, le charbon.

Après avoir répondu aux arguments de son adversaire, M. Saint-Cyr établit par des faits cliniques que la morve et le farcin peuvent se développer sur le même animal, ce que n'avait pas contesté M. Delorme ; mais, en admettant que les deux maladies pouvaient coexister, il rappelle combien il est commun de voir des animaux farcineux présenter au bout de quelque temps les symptômes de la morve ; il cite un fait contenu dans le travail de M. U. Leblanc. Un cheval morveux ayant été introduit dans une écurie saine, 11 chevaux périrent, à savoir : 3 de la morve, 5 du farcin et 3 de la morve et du farcin. Passant à l'anatomie pathologique, notre collègue constate qu'au microscope on trouve que la constitution intime du bouton de farcin et du chancre morveux est la même ; qu'en outre, dans les deux affections, on voit les poumons remplis de ces tubercules caractéristiques, et qu'on ne peut, sur la simple vue de cette lésion, dire si l'animal était atteint de la morve ou du farcin : il rappelle que chez l'homme la morve et le farcin ne sont qu'une seule et même affection ; j'ajouterai que tel homme atteint de la morve n'a soigné qu'un cheval farcineux. On ne peut admettre que ces deux maladies, identiques chez l'homme, ne le soient pas chez le cheval. Enfin, pour terminer, notre collègue de Lyon rappelle les expériences qu'il a faites en inoculant la morve aiguë à des chevaux atteints de morve chronique sans obtenir de résultats ; il les a renouvelées sur

un cheval atteint de farcin, après s'être assuré de la bonté du virus morveux en inoculant un âne qui a succombé ; cependant le cheval farcineux, sorti guéri des écuries de l'Ecole, ne présenta aucun symptôme de morve, ce qui prouverait encore plus en faveur de l'identité du farcin et de la morve chronique.

Un dernier fait vient bien à l'appui de l'opinion défendue par M. Saint-Cyr et que nous partageons : un cheval farcineux paraît guéri au bout de quelques jours de traitement ; du pus recueilli sur une des plaies est inoculé à un âne qui succombe trois semaines après, en présentant les symptômes de la morve ; le cheval, à son tour, présente, un mois après son entrée à l'infirmerie, les symptômes de la morve aiguë et est abattu ; on trouve toutes les lésions de la maladie précitée : ainsi le même animal atteint d'un farcin peu intense devient morveux au bout d'un mois, et cependant le pus pris sur un des boutons farcineux qu'il porte suffit pour produire la morve sur un autre animal, alors que lui-même ne présente qu'un mois après les symptômes de cette maladie.

Pour nous, la question paraît jugée, et jugée dans le sens adopté par l'immense majorité des vétérinaires, à savoir, l'identité de la morve et du farcin.

Nous devons dire brièvement quelle est la marche du typhus dont nous avons entretenu à diverses reprises les lecteurs des *Archives ;* cette terrible épizootie a presque complétement disparu de l'Europe occidentale ; grâce aux mesures énergiques prises en Angleterre, l'épidémie avait à peu près cessé dès les premiers mois de l'année 1867 ; cependant il y a eu encore quelques cas, et le conseil royal a maintenu certaines mesures propres à prévenir l'introduction du bétail étranger suspect, telles que la visite des animaux destinés à l'abattage immédiat et la quarantaine imposée à ceux qu'on importe pour les engraisser. La Hollande a été le pays le plus maltraité, vu l'absence de règlements ou décrets ; cependant l'excès du mal a fini par forcer les états généraux à rendre une loi sévère, dont les effets immédiats ont été de faire disparaître le typhus ; mais auparavant l'épidémie, dont le siége non contestable était dans les Pays-Bas, avait envahi la Belgique ou du moins certaines provinces de ce pays, ainsi que quelques districts de la Prusse rhénane : de grands sacrifices faits sans hésiter ont enrayé de suite la marche du mal, et nos frontières ont été respectées jusqu'à présent, c'est à peine si quelques cas de typhus ont été signalés dans la Bavière et la Suisse. Les divers gouvernements de l'Allemagne ont pris d'un commun accord des mesures destinées à prévenir le retour de l'épidémie, et cette précaution paraît justifiée par la persistance de foyers d'infection dans certaines provinces orientales de l'Autriche.

Il est à désirer que la France s'y associe et que le ministre ne cède pas trop vite aux doléances du commerce que gêne une sage réglementation : l'expérience prouve ce que coûterait un trop prompt

retour à la liberté sans contrôle des transactions, surtout si on considère combien la contagion est subtile dans ce cas; on n'a pu toujours suivre la voie qu'elle a prise pour venir porter la maladie dans des contrées qu'on pouvait croire préservées par des cordons sanitaires ; et il est certain que les vêtements sont susceptibles, une fois imprégnés de l'air expulsé par les animaux malades ou salis par les déjections, de servir de véhicule au virus ; plus la maladie est connue et plus les exemples se multiplient ; ainsi donc il ne suffit pas de prohiber l'importation des animaux, de leurs débris et des fumiers, il faut encore soumettre les personnes qui les ont approchés à une désinfection sérieuse et prévenir tout contact.

Pendant que le typhus sévissait dans l'ouest de l'Europe, on faisait des études en Russie pour élucider la question de l'inoculation en tant que méthode préservative; l'idée de sauvegarder les animaux en leur inoculant la maladie date du XVIII[e] siècle, et le résultat obtenu à cette époque ne militait pas en faveur de la pratique. Aujourd'hui la faveur étant revenue à ces essais, et un grand nombre de vétérinaires croyant à l'efficacité de l'inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse du gros bétail, il était très-naturel de tenter de nouvelles expériences; on avait oublié les malheureuses tentatives de nos devanciers, et notamment les dommages que l'inoculation avait fait éprouver dans quelques contrées. J'ai parlé, dans cette revue, des inoculations faites en Angleterre avec le virus-vaccin et de leur résultat négatif trop facile à prévoir : c'était ressusciter les idées de Ramazzini, qui regardait le typhus des bêtes bovines comme une modification de la vaccine. On y a renoncé aujourd'hui, et un nouveau mode de traitement essayé en Hollande a échoué complétement lors de la dernière épidémie. Dans ces dernières années, on s'est donc borné à inoculer la peste bovine en cherchant à éviter autant que possible les dangers que présente cette opération. Je vais exposer les résultats qu'on a obtenus et que je puise dans un mémoire rédigé par un comité institué par l'empereur de Russie, dans le but de rechercher les moyens préservatifs contre les épizooties. Commencées en 1853, les expériences relatées dans ce mémoire vont jusqu'en 1863; elles ont été faites dans diverses parties de la Russie et, par suite, présentent des résultats variés.

Ce qui paraît le plus certain, c'est que les inoculations faites avec du virus pris sur un animal atteint du typhus, soit spontanément, soit par contagion, présentent de grands dangers pour la vie des animaux inoculés : tantôt toutes les bêtes tombent malades, et la plupart succombent ; tantôt l'effet produit est généralement nul. Le virus ne paraît pas s'affaiblir notablement en passant d'un animal sur un autre : ainsi, sur 54 bêtes inoculées en 1853 dans le gouvernement de Koursk avec du virus arrivé à sa dixième génération, toutes tombèrent malades et 11 succombèrent ; dans le gouvernement de Kharkow, sur 52 têtes inoculées avec du virus dans la première généra-

tion, toutes présentèrent des symptômes atténués, mais pas une ne mourut. La préservation obtenue par suite de l'inoculation n'a pas non plus été constante, quoiqu'on ait remarqué une moins grande aptitude à contracter le typhus chez les animaux inoculés avec succès; on a même vu des animaux ayant été atteints de typhus présenter, après inoculation, des symptômes bien nets de cette maladie et même succomber; c'est là cependant une exception, et dans la majorité des cas l'expérience a été négative.

En général, on a observé que le virus conservé plus de trente jours perd de son inefficacité; cependant on a vu périr des animaux inoculés avec du virus conservé pendant trente-neuf et quarante-trois jours.

Les effets de l'inoculation se sont montrés du quatrième au huitième jour, jamais après; ce qui confirme les idées adoptées en France.

Les dernières expériences faites en 1859, par une professeur adjoint à l'Ecole vétérinaire de Kharkow, donnèrent les résultats suivants : sur 622 bêtes inoculées, 535 guérirent et 87 succombèrent. Ce résultat est très-beau, comparativement à ceux donnés par les premiers essais; reste à savoir s'il se confirmera; ce qui surtout doit attirer l'attention des observateurs, c'est le fait suivant. En 1854, la peste fut inoculée dans une ferme du gouvernement de Kasan avec du virus parvenu à diverses générations. Voici le tableau :

Dans la	1re génér.,	à	9 bêtes,	8	tombèrent malades,	7	moururent.
—	2e	—	10	—	10	—	7	—
—	3e	—	12	—	12	—	9	—
—	4e	—	6	—	6	—	6	—
—	5e	—	4	—	4	—	3	—
—	6e	—	5	—	5	—	1	—

Le virus s'atténue donc fort peu, et il y a un fait qui prouverait le contraire : du virus parvenu à la quatrième génération, inoculé à 4 animaux, les tue tous; tandis qu'à la première génération, sur 9 inoculations, il n'y eut que 2 morts.

La question n'est donc encore rien moins que résolue; ce qui est certain, c'est que, dans un pays peu envahi, il serait imprudent de tenter ces expériences; car on a vu en Russie les bêtes inoculées devenir des agents de contagion; cette pratique ne peut être essayée que dans des contrées envahies et dans lesquelles les fermes sont séparées les unes des autres par des distances considérables.

A diverses reprises, j'ai parlé dans cette revue de l'affection typhoïde du cheval; cette année, la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire avait mis au concours l'étude de cette affection; les travaux envoyés par nos collègues ont été l'objet d'un rapport dû à la plume exercée de M. H. Bouley; je vais en faire connaître la tendance

et les conclusions : pour notre collègue, il ressort de l'ensemble des connaissances acquises jusqu'à ce jour un fait certain, c'est l'aptitude que possède le cheval à contracter une maladie dénommée à juste titre typhoïde, en tant que ce qualificatif est l'expression de l'état symptomatologique des malades, et non pas de lésions constantes, dont le siége invariable serait dans les glandes et les follicules isolés de l'intestin grêle ; donc il repousse toute identité entre la fièvre typhoïde de l'homme et la maladie du cheval, à laquelle il concède le même nom ; mais il lui trouve des caractères de ressemblance au triple point de vue de la symptomatologie, de l'étiologie et des altérations pathologiques. L'affection typhoïde est, d'après lui, une affection générale, dont le siége primitif est dans le sang, et les lésions locales ne sont que secondaires. Tout en admettant l'altération du sang, le rapporteur ne peut dire quelle est sa nature, et explique cet embarras « en considérant les variations incessantes qu'imprime aux principes du sang, au double point de vue de la qualité et de la quantité, le fonctionnement de l'organisme et le nombre presque infini des altérations plus ou moins passagères ou durables que ce liquide peut éprouver, suivant les influences multiples auxquelles il est soumis, les unes extérieures, les autres intérieures. »

Jusqu'à ce jour, les résultats annoncés par les divers auteurs n'ont pas eu la sanction d'analyses chimiques faites par des hommes compétents : ainsi l'un d'eux a signalé l'acidité du sang des animaux atteints de maladie typhoïde ; cette découverte suffirait pour empêcher de confondre cette maladie avec aucune autre, si elle était confirmée ; mais il est difficile d'admettre que le sang perdant son alcalinité, la vie persiste. Quant aux autres modifications qu'on a signalées, elles consisteraient, suivant les uns, dans une diminution de la fibrine et du sérum, dans une augmentation des globules, dans le mélange de la matière organique de la bile avec le sang et la présence d'un excès de matière grasse. Suivant d'autres, ces résultats, comme le premier, manquent de la consécration que donnerait l'opinion d'un chimiste distingué ; et on est d'autant plus porté à douter de leur complète certitude, que, parmi les divers auteurs, la moitié est d'avis que la fibrine augmente et l'autre qu'elle diminue ; il en est de même pour la proportion des globules, accrue d'après les uns, décrue d'après les autres. Evidemment il faut d'autres instruments qu'un hématomètre pour se rendre compte des altérations que subissent, d'après les milieux où l'économie se trouve placée, les substances coagulables du sang, l'albumine, la fibrine, l'albuminose et la matière colorante. Il est très-difficile de saisir la nature des modifications qu'elles présentent sous l'influence de substances de même nature introduites dans l'organisme, alors que celles-ci ont subi un commencement de décomposition. Là est le problème à résoudre, et l'on n'y peut arriver qu'en se livrant à des expériences telles que les suivantes : transfusion du sang des animaux malades à d'autres animaux sains, injection dans les

veines de la vapeur d'eau recueillie à l'aide de mélanges réfrigérants dans les locaux siéges d'épidémie; des essais comparatifs devraient venir confirmer la réalité des résultats en répétant ces mêmes expériences avec la vapeur d'eau prise dans des écuries renfermant une agglomération de chevaux non malades et prouver que l'affection typhoïde est bien due à l'introduction dans l'organisme de substances organiques en voie de décomposition et douées de propriétés virulentes. On ne peut que se joindre aux vœux formulés par le rapporteur, de voir les vétérinaires s'engager dans cette voie, au lieu de rester dans une impasse et de se borner à des analyses physiques, qui, je l'ai déjà dit, n'ont donné que des résultats contradictoires.

M. Bouley constate ensuite que l'étiologie de l'affection typhoïde n'est pas en voie de progrès; on a bien établi deux causes, l'agglomération des animaux jeunes et leur émigration; mais il y a déjà longtemps que cette affection avait été regardée comme étant une maladie d'acclimatation, ce qui la rapprocherait de la fièvre typhoïde de l'homme.

La question de contagion, que traite ensuite le rapporteur, ne lui paraît pas non plus résolue, et il déplore que des expériences faites avec soin n'aient pas encore permis de sortir de cette incertitude. Depuis longtemps les lésions si variées de la maladie ont été décrites, et, sur ce point, comme il n'existe que peu de dissidences, il est inutile d'y revenir; le chapitre du traitement ne soulève pas non plus de discussions, tout le monde est d'accord sur le peu d'opportunité de la saignée abondante, seulement quelques vétérinaires la proscrivent tout à fait, d'autres l'emploient, mais avec modération, et sont dans le vrai. La question des affections typhoïdes chez le cheval est surtout intéressante au point de vue purement scientifique: on est d'accord sur ce point, à savoir, qu'il n'y a pas identité entre la fièvre typhoïde de l'homme et celle du cheval; mais il existe un autre point où l'accord cesse. Les partisans de cette affection, après avoir au début reconnu en elles des formes diverses et par suite confondu des maladies qui n'avaient aucun rapport et dans lesquelles manquait ce caractère signalé par M. Bouley et avant tous par Delafond, l'*altération du sang*, ces partisans, dis-je, professent aujourd'hui une opinion encore plus radicale: ils refusent de reconnaître que toutes les formes légères, abdominale, pectorale, etc., ne sont point de nature typhoïde; ils admettent que les lésions de l'intestin, dont on avait fait tant de bruit, ne sont que secondaires et font souvent défaut. Voici, du reste, la doctrine telle qu'elle a été formulée par mon condisciple et ami M. Sanson, dans un article publié dans le Recueil, année 1868, p. 268.

1° Sous l'influence de conditions indéterminées, « il se produit dans la constitution du plasma sanguin une modification de propriétés dont la conséquence principale est un trouble plus ou moins accentué de la nutrition des éléments anatomiques;

« 2° L'effet le plus immédiat de ce trouble est un arrêt de l'élimination par les acini du foie, des matériaux de la bile, qui subsistent alors dans le plasma sanguin, au delà de leur proportion normale. »

L'auteur passe ensuite aux divers degrés de l'affection. Le premier est l'embarras gastrique; le second se présente sous trois formes: gastro-entérite épizootique, pneumonie ou pleuro-pneumonie typhoïde, vertige épizootique; le troisième est la fièvre charbonneuse; « mais toutes ces formes dépendent d'un état anormal du plasma sanguin, qui varie seulement par ses degrés de developpement et qui paraît analogue, sinon identique, avec celui que subissent les matières albuminoïdes coagulables lorsqu'elles passent à l'état de diastase. »

Notre collègue pense que l'expression *diathèse typhoïde* (dont ses successeurs ont fait *affections typhoïdes*) a l'avantage d'éveiller immédiatement l'idée que dans ces manifestations c'est l'état général qui est essentiel.

Sous le rapport du traitement, j'ai déjà dit que les dissidences sont à peine sensibles; je passe donc les conclusions qui ont trait à ce point, et j'aborde la discussion des principes nettement formulés dans le travail de M. Sanson.

Le premier point, base de toute la doctrine, manque complétement de précision : qu'est-ce, en effet, que l'arrêt de l'élimination des matériaux de la bile par les acini du foie? Quelle est la preuve que ces matériaux subsistent dans le plasma sanguin au delà de leur proportion normale? L'auteur du mémoire sur la diathèse typhoïde se borne à affirmer que cet arrêt existe, et la proportion normale est renversée : il ne pourrait se baser, pour défendre son opinion, que sur la coloration jaune de la muqueuse de l'œil, qui s'observe aussi parfois dans le jetage et le pus des exutoires placés sur les animaux malades; mais est-ce là un caractère capable de différencier l'affection qu'il a créée de toutes pièces de toutes les autres maladies connues? Ne voit-on pas ce caractère se prononcer même d'une manière plus intense, dans l'ictère et dans d'autres maladies du foie? Une simple obstruction de l'intestin par les vers ou par un corps étranger donne lieu à cette coloration jaune générale et cependant la sécrétion biliaire n'est pas modifiée, le cours de la bile n'est qu'arrêté momentanément; on voit ce même phénomène se reproduire dans le cas d'hépatite ou d'entérite, lorsque l'intestin grêle est spécialement le siége de l'inflammation. On avait parlé, il y a quelques années, d'une réaction chimique permettant de reconnaître *a priori* le caractère typhoïde de la maladie; il suffisait de verser dans le sérum provenant du sang de chevaux typhiques quelques gouttes d'acide azotique pour déterminer l'apparition d'un précipité verdâtre dénonçant la présence de la bile; mais cette réaction est obtenue dans beaucoup d'autres cas, et M. Clément a fait des essais sur les sérums provenant de chevaux sains ou atteints de maladies non typhoïdes et a expérimenté sur les sérosités pleurale et abdominale, et toujours

il a obtenu la réaction signalée plus haut, seulement cette coloration verte ou bleue était plus ou moins marquée.

Des preuves plus certaines doivent donc être exigées avant qu'on admette les prémisses posées par notre savant confrère, et nous ne pouvons comprendre qu'il ait établi toute une doctrine aussi hasardée que la sienne sur une base aussi peu solide. Pour lui, la diathèse typhoïde, puisque diathèse il y a, est au début un embarras gastrique manifesté par un groupe de symptômes peu saillants, dont le principal est la stupeur et une légère coloration en jaune de la conjonctive; or il faut que l'arrêt de l'élimination des matériaux de la bile soit bien court et leur proportion normale bien peu changée comparativement à la masse sanguine, car, sur 20 malades qui présentent ces symptômes, 18 guérissent à peu près seuls ou sous l'influence d'un traitement insignifiant. Peut-on admettre que ce soit là le premier degré d'une maladie, dont le dernier est le charbon qui frappe et tue en quelques heures.

Passons au second degré de la diathèse typhoïde, caractérisé par des troubles qui reconnaissent pour causes les stases du plasma sanguin dans l'intestin, le poumon ou les centres nerveux, et qui se divise en trois formes cliniques principales : la gastro-entérite, la pneumonie ou pleuro-pneumonie, le vertige, le tout épizootique. C'est ce second degré qui a suscité surtout les plus vives controverses ; beaucoup de praticiens ont nié que les maladies dénommées eussent une parenté assez grande pour être placées dans une seule catégorie : toutes ces formes n'ont été regardées par eux que comme des entérites et des pneumonies empruntant un caractère particulier à l'état de faiblesse des jeunes chevaux soumis brusquement à des changements de climat, de travail et de régime ; ils ont nié l'absence de toute inflammation, et, aussi absolus que leurs adversaires, n'ont voulu reconnaître aucune maladie s'écartant de l'ancien cadre nosologique. De nombreux travaux ont été publiés, et, de leur ensemble, il résulte que, dans la majorité des cas, on a confondu sous ce titre de *typhoïdes*, titre par trop élastique, des maladies différentes et déjà connues : ce qui caractérise la maladie que M. Sanson a observée sur les chevaux de l'armée où elle sévit presque exclusivement, c'est une tendance du sang à se séparer en deux parties : le caillot d'un côté, le sérum de l'autre ; ce dernier s'épanche dans les plèvres ou dans le péricarde; des pétéchies et des caillots disséminés envahissent les organes renfermés dans les diverses cavités; ce sont ces taches ecchymotiques qu'on observe à la surface de la muqueuse intestinale, et dont la destruction a fait croire à des ulcérations de cette muqueuse; ce sont ces épanchements sanguins qui ont lieu dans la trame pulmonaire et qu'on a confondus parfois avec la pneumonie. De là une foule d'erreurs, et cette tendance à ne plus voir de pneumonie ou de pleuro-pneumonie, d'entérite ou de vertige, sans croire à une affection typhoïde. Evidemment il existe chez le cheval une

affection rarement observée dans la clientèle civile, plus fréquente dans les administrations de voitures, et commune dans l'armée. Je ne puis ici décrire les symptômes différentiels qu'elle présente et qui doivent empêcher de la confondre avec les affections de nature inflammatoire, de crainte de dépasser les limites que m'impose une revue critique, mais j'insiste sur le caractère spécial que présente dans ce cas l'état du sang, caractérisé par la diminution des globules, l'augmentation de la fibrine et de l'albumine, la tendance à se séparer pendant la vie en deux parties, l'une solide, l'autre liquide.

Ce n'est donc pas plus une pleurésie qu'une entérite ou qu'un vertige, c'est une affection générale, et toutes les fois qu'on ne trouve que des lésions locales, ou que les symptômes n'indiquent pas un défaut d'équilibre dans les éléments du sang, on doit nier l'existence de la maladie typhoïde. Chercher la cause de cette maladie dans un arrêt d'élimination des matériaux de la bile est faire fausse route : c'est prendre l'effet pour la cause ; il eût mieux valu dire, comme pour l'étiologie, qu'il y avait là une inconnue, comme il en existe tant lorsqu'il s'agit d'épidémie ; on eût évité d'émettre des opinions insoutenables et d'en arriver surtout à faire de la fièvre charbonneuse le degré ultime de la diathèse typhoïde. Quelques vétérinaires imbus de la doctrine précitée, ayant rencontré dans le sang d'animaux morts rapidement des bactéries, ont pensé que la maladie typhoïde était analogue au charbon : c'est de cette erreur qu'il faut faire justice. Des études poursuivies par nos collègues il résulte que l'on a trouvé parfois des bactéridies dans le sang d'animaux pléthoriques morts rapidement, après avoir présenté des symptômes de paraplégie, ou ayant succombé en quelques heures à une affection peu connue ; mais ils n'ont jamais pu rencontrer de ces corpuscules dans le sang pris sur les animaux vivants et présentant les symptômes de l'affection typhoïde ; les inoculations faites avec ce sang recueilli du vivant de l'animal n'ont jamais donné aucun résultat.

Sont-ce là les caractères du charbon ? D'abord les bactéries existent dans le sang des animaux charbonneux, du vivant de l'animal et quelques heures avant la mort ; ensuite le sang inoculé à un animal sain fait développer chez lui les symptômes du charbon : j'admets ici la théorie la plus large développée par M. Davaine, quoiqu'il manque encore des preuves à l'appui et que l'existence des bactéries ne soit pas prouvée être la cause et la preuve irréfragable de l'existence du virus charbonneux. Donc les faits manquent, et rien ne prouve que le troisième degré de la diathèse typhoïde soit la fièvre charbonneuse ; on en sera encore moins convaincu, si on veut se reporter aux caractères que présente le sang des animaux atteints du charbon ; le liquide est noir, sirupeux ; il n'y a plus trace de séparation entre les divers éléments du sang : dans la diathèse typhoïde, le sang est rouge, son sérum reflète une teinte verdâtre ; les éléments se séparent lentement, mais sont très-distincts ; le sérum est

abondant, le caillot noir diminué : la coagulation est rapide. Est-il possible que le sang présente des caractères plus différents? et l'on voudrait ne voir dans ces deux maladies que les deux degrés d'une seule et même affection! Il est impossible de l'admettre, surtout en l'absence de preuves ou plutôt en présence de faits aussi évidents, qui établissent une différence bien tranchée entre deux ordres de maladies.

Pour éclaircir cette question si controversée, une seule voie existe, et elle a été tracée par le rapporteur de la commission : chercher les causes de la maladie en recueillant la vapeur d'eau dans les écuries où sont renfermés les malades; inoculer les substances coagulables en voie de putréfaction que contient cette vapeur, et faire des études comparatives sur la vapeur d'eau recueillie par les mêmes procédés dans les locaux habités par des animaux sains; analyser le sang des chevaux typhiques; faire des inoculations de ce sang à des chevaux bien portants et hors de portée de l'influence épidémique. Tels sont les seuls moyens qui s'offrent de trancher la question de la nature de la maladie et d'éviter une confusion regrettable; on ne saurait trop insister aussi sur l'importance qu'on doit mettre à bien rédiger les observations et à s'écarter du vague où s'égarent presque tous les observateurs imbus d'une idée préconçue et la poursuivant quand même. Pour le prochain concours ouvert par la société la question a été remise à l'étude; il faut espérer que les nouveaux concurrents suivront la voie tracée dans le programme, et que la lumière se fera, grâce à l'aide que la chimie prêtera à nos confrères. La valeur du prix a été augmentée, afin de permettre aux concurrents de faire des essais quelquefois coûteux. J'aurai à rendre compte dans une prochaine revue des résultats que donnera ce concours, et je souhaite qu'ils soient concluants.

La question de la spontanéité des maladies virulentes a été débattue avec ardeur devant la Société impériale de médecine de Lyon : MM. Chauveau et Saint-Cyr, professeurs de l'Ecole vétérinaire, ont nié la spontanéité, et le premier a donné lecture des mémoires bien connus qu'il avait communiqués à l'Académie de médecine lors de son séjour à Paris; ils ont trouvé un adversaire dans leur collègue M. Rey, professeur de clinique à l'Ecole vétérinaire, dont la longue expérience et le savoir étendu ont fait pencher bien certainement la balance en faveur de la doctrine de la spontanéité; un autre de nos collègues, M. Delorme (d'Arles) a adressé au journal de Lyon, à propos de cette question, une lettre renfermant des faits bien capables d'ébranler la conviction des personnes non prévenues en faveur de l'opinion soutenue par M. Rey : la majorité des médecins qui ont pris part à la discussion a aussi défendu la doctrine de la spontanéité.

Je vais essayer de reproduire sommairement les arguments que chacun des partis a mis en avant.

Les partisans de la non-spontanéité des maladies virulentes ne

reconnaissent qu'une seule cause, la contagion ; ils soutiennent qu si, dans quelques cas, on ne peut établir le mode d'après lequel la contagion s'est produite, elle n'en a pas moins existé ; que, par suite, toute maladie virulente se développe sous l'influence de la transmission du virus et jamais spontanément.

A l'appui de leur opinion, ils citent les expériences de M. Chauveau, entre autres la dernière, dont voici le résumé : notre collègue fit tomber dans la trachée d'un cheval, à l'aide d'une canule capillaire, une goutte de vaccin de vache ; puis, huit jours après, il introduisit dans la trachée du même animal de la poussière de vaccin desséché. Le dix-huitième jour après cette dernière inoculation, c constata autour des lèvres de l'animal abattu quatre pustules de horse-pox : ce fait prouve au plus que le développement prétendu spontané des maladies virulentes peut avoir lieu à la suite d'inhalation de poussières virulentes, et encore dans ce cas on peut admettre sans paraître trop difficile, que le horse-pox a pu être déterminé par l'absorption du vaccin porté directement dans la trachée. Personne n'ayant nié que certaines maladies virulentes peuvent être transmises par virus volatil, nous ne voyons pas en quoi l'expérience de M. Chauveau peut être concluante et prouver la non-spontanéité du horse-pox. Une deuxième tentative faite en faisant respirer à un cheval de la poudre de vaccin à l'aide d'un tuyau en caoutchouc pénétrant dans la trachée n'a donné que des résultats douteux : du reste, il n'en est fait mention que pour mémoire, et on n'insiste pas sur cette tentative qu'on peut regarder comme négative.

Les partisans de la non-spontanéité, tout en ne pouvant refuser d'admettre que toute maladie virulente a dû naître une fois au moins spontanément, ne veulent pas être astreints à faire, dans tous les cas, la preuve de la contagion ; ils citent, à l'appui de leur opinion diverses observations prouvant qu'on avait d'abord attribué à la spontanéité le développement de certaines maladies virulentes, qu'on a pu ensuite prouver être le fait de la contagion ; pour eux, le fait de la conservation des virus est acquis, et la contagion peut, sous l'influence de certaines circonstances, avoir lieu au bout de mois et même d'années : l'élément virulent peut être transmis à de longues distances par les poussières, ou séjourner dans les vêtements ou les habitations ; car tous les virus ne sont pas fixes ou volatils : il y a des cas intermédiaires où le virus, fixe dans l'un, devient volatil dans l'autre. Donc la doctrine de la non-spontanéité est antiphysiologique dès qu'on n'admet pas la génération spontanée et qu'une maladie ne peut se développer sans une cause. Cependant [illegible] partisans de la non-spontané[illegible] aussi affirmatif[illegible], et quelques-uns accep[illegible] is est-ce b[illegible] de la vérité ? Nous ne [illegible] les preuv[illegible] art- sans de la spont[illegible] tes pour [illegible] le doute.

Peut-on exiger qu'on produise à volonté des maladies virulentes, et cette production est-elle toujours possible dans les conditions fixées par les adversaires de la spontanéité? Evidemment non. Ainsi, pour eux, il faudrait qu'un chien fût enfermé dès sa naissance et mis hors de contact avec tout autre animal de son espèce pour être certain que la rage soit spontanée; on peut exiger, pour faire la démonstration demandée, la preuve que l'animal n'a pas été mordu depuis une période de six mois par un autre chien, quel qu'il soit, et qu'il a été mis dans les conditions capables de faire naître la rage, c'est-à-dire qu'un chien mâle seul susceptible, à mon avis, de contracter la rage spontanée, soit placé pendant un certain temps près de chiennes en chaleur sans pouvoir satisfaire ses désirs; on peut ne pas produire la rage chaque fois, mais il doit arriver des cas où cette affection se développera spontanément. Pourra-t-on émettre un doute dans ce cas? Je ne le pense pas. La question reste donc dubitative pour la rage; mais en est-il de même pour d'autres maladies virulentes, la morve entre autres? Voici un fait rapporté par M. Delorme : Une jument de dix ans, énergique et vigoureuse, est placée dans une écurie où jamais n'avait existé un cas de morve, et employée au service des malles-poste : elle fait le trajet d'Arles à Salon, où elle ne séjourne jamais que dans une autre écurie où ne pénètre aucun cheval étranger; dans tous les environs il n'existe aucun animal morveux ou farcineux; la jument est la propriété de M. Delorme, vétérinaire d'arrondissement chargé du service des épidémies, à même de savoir si quelque cas de morve s'est manifesté aux environs; la jument tombe malade, et au bout de quelques jours présente les symptômes de la morve aiguë; peut-on, dans ce cas, trouver l'origine de la maladie dans la contagion? A ce fait on peut en ajouter bien d'autres; moi-même jai vu, dans une administration où jamais je n'avais observé un cas de morve, où les chevaux ne couchent jamais hors de l'écurie, un cheval présenter les symptômes de cette affection, et ce cheval était maigre, fatigué, en un mot, présentant toutes les conditions favorisant l'apparition de la morve. Un changement de régime suffit pour provoquer l'explosion de cette maladie; on en a fait l'expérience coûteuse dans diverses entreprises, lorsqu'on a tenté de remplacer l'avoine par du pain ou d'autres aliments farineux, mais peu excitants. Sans l'influence de causes traumatiques, on a vu bien des fois survenir les symptômes de cette terrible affection. Vouloir nier sa spontanéité, c'est refuser d'ouvrir les yeux à la lumière. Partisans de la contagion et de la spontanéité des maladies virulentes, nos collègues MM. Delorme et Rey admettent que la première cause est la plus générale, mais aussi qu'on doit croire à la seconde. Il y a grand dan- à nier la spontanéité, presque aussi grand qu'à nier la contagion, 'eu sait le mal qu'ont fait les non-contagionnistes; ce danger est -e négliger l'hygiène, en faisant croire que l'on peut excéder le de travail, le mal nourrir, sans crainte de voir se développer

reconnaissent qu'une seule cause, la contagion; ils sont
si, dans quelques cas, on ne peut établir le mode d'ap
contagion s'est produite, elle n'en a pas moins existé; qu
toute maladie virulente se développe sous l'influence
mission du virus et jamais spontanément.

A l'appui de leur opinion, ils citent les expériences
veau, entre autres la dernière, dont voici le résumé : r
fit tomber dans la trachée d'un cheval, à l'aide d'une
laire, une goutte de vaccin de vache ; puis, huit jours ap
duisit dans la trachée du même animal de la poussi
desséché. Le dix-huitième jour après cette dernière in
constata autour des lèvres de l'animal abattu quatr
horse-pox : ce fait prouve au plus que le développem
spontané des maladies virulentes peut avoir lieu à la s
tion de poussières virulentes, et encore dans ce cas on p
sans paraître trop difficile, que le horse-pox a pu être
l'absorption du vaccin porté directement dans la trac
n'ayant nié que certaines maladies virulentes peuvent é
par virus volatil, nous ne voyons pas en quoi l'
M. Chauveau peut être concluante et prouver la non-s
horse-pox. Une deuxième tentative faite en faisant
cheval de la poudre de vaccin à l'aide d'un tuyau
pénétrant dans la trachée n'a donné que des résultat
reste, il n'en est fait mention que pour mémoire, et
sur cette tentative qu'on peut regarder comme négati

Les partisans de la non-spontanéité, tout en ne
d'admettre que toute maladie virulente a dû naître
spontanément, ne veulent pas être astreints à fai
cas, la preuve de la contagion; ils citent, à l'appui
diverses observations prouvant qu'on avait d'ab
spontanéité le développement de certaines maladie
a pu ensuite prouver être le fait de la contagion;
la conservation des virus est acquis, et la contagi
fluence de certaines circonstances, avoir lieu a
même d'années : l'élément virulent peut être tra
distances par les poussières, ou séjourner dans le
habitations ; car tous les virus ne sont pas fixes o
cas intermédiaires où le virus, fixe dans l'un,
l'autre. Donc la doctrine de la non-spontanéité e
dès qu'on n'admet pas la génération spontanée e
peut se développer sans une cause. Cependant
la non-spontanéité ne sont pas aussi affirmatifs d
ques-uns acceptent le doute; mais est-ce bien
vérité? Nous ne le pensons pas; et les preuves d
sans de la spontanéité so[illegible] pour ne
le doute.

Peut-on exiger qu'on produise à volonté des maladies virulentes, et cette production est-elle toujours possible dans les conditions fixées par les adversaires de la spontanéité? Evidemment non. Ainsi, pour eux, il faudrait qu'un chien fût enfermé dès sa naissance et mis hors de contact avec tout autre animal de son espèce pour être certain que la rage soit spontanée; on peut exiger, pour faire la démonstration demandée, la preuve que l'animal n'a pas été mordu depuis une période de six mois par un autre chien, quel qu'il soit, et qu'il a été mis dans les conditions capables de faire naître la rage, c'est-à-dire qu'un chien mâle seul susceptible, à mon avis, de contracter la rage spontanée, soit placé pendant un certain temps près de chiennes en chaleur sans pouvoir satisfaire ses désirs; on peut ne pas produire la rage chaque fois, mais il doit arriver des cas où cette affection se développera spontanément. Pourra-t-on émettre un doute dans ce cas? Je ne le pense pas. La question reste donc dubitative pour la rage; mais en est-il de même pour d'autres maladies virulentes, la morve entre autres? Voici un fait rapporté par M. Delorme : Une jument de ... ans, énergique et vigoureuse, est placée dans une écurie où jamais n'avait existé un cas de morve, et employée au service des malles-poste : elle fait le trajet d'Arles à Salon, où elle ne séjourne jamais que dans une autre écurie où ne pénètre aucun cheval étranger; dans tous les environs il n'existe aucun animal morveux ou farcineux; la jument est la propriété de M. Delorme, vétérinaire d'arrondissement chargé du service des épidémies, à même de savoir si quelque cas de morve s'est manifesté aux environs; la jument tombe malade, et au bout de quelques jours présente les symptômes de la morve aiguë; peut-on, dans ce cas, trouver l'origine de la maladie dans la contagion? A ce fait on peut en ajouter bien d'autres; moi-même j'ai vu, dans une administration où jamais je n'avais observé de cas de morve, où les chevaux ne couchent jamais hors de l'écurie, un cheval présenter les symptômes de cette affection, et ce cheval était maigre, fatigué, en un mot, présentant toutes les conditions favorisant l'apparition de la morve. Un changement de régime suffit pour provoquer l'explosion de cette maladie; on en a fait l'expérience malheureuse dans diverses entreprises, lorsqu'on a tenté de remplacer l'avoine par du pain ou d'autres aliments farineux, mais peu excitants. Sous l'influence de causes traumatiques, on a vu bien des fois survenir les symptômes de cette terrible affection. Vouloir nier sa spontanéité, c'est refuser d'ouvrir les yeux à la lumière. Partisans de la contagion et de la spontanéité des maladies virulentes, nos collègues Delorme et Rey admettent que la première cause est la plus générale, mais aussi qu'on doit croire à la seconde. Il y a grand danger à nier la spontanéité, presque aussi grand qu'à nier la contagion, car on sait le mal qu'ont fait les non-contagionnistes; ce danger est de faire négliger l'hygiène, en faisant croire que l'on peut excéder le cheval de travail, le mal nourrir, sans crainte de voir se développer

reconnaissent qu'une seule cause, la contagion ; ils soutienne
si, dans quelques cas, on ne peut établir le mode d'après le
contagion s'est produite, elle n'en a pas moins existé ; que, p
toute maladie virulente se développe sous l'influence de
mission du virus et jamais spontanément.

A l'appui de leur opinion, ils citent les expériences de
veau, entre autres la dernière, dont voici le résumé : no
fit tomber dans la trachée d'un cheval, à l'aide d'une c
laire, une goutte de vaccin de vache ; puis, huit jours ap
duisit dans la trachée du même animal de la poussi
desséché. Le dix-huitième jour après cette dernière i
constata autour des lèvres de l'animal abattu quat
horse-pox : ce fait prouve au plus que le développ
spontané des maladies virulentes peut avoir lieu à l
tion de poussières virulentes, et encore dans ce cas o
sans paraître trop difficile, que le horse-pox a pu ê
l'absorption du vaccin porté directement dans la
n'ayant nié que certaines maladies virulentes peuv
par virus volatil, nous ne voyons pas en q
M. Chauveau peut être concluante et prouver la
horse-pox. Une deuxième tentative faite en fa
cheval de la poudre de vaccin à l'aide d'un
pénétrant dans la trachée n'a donné que des r
reste, il n'en est fait mention que pour mémoi
sur cette tentative qu'on peut regarder comme

Les partisans de la non-spontanéité, tout e
d'admettre que toute maladie virulente a dû n
spontanément, ne veulent pas être astreints
cas, la preuve de la contagion ; ils citent, à l'
diverses observations prouvant qu'on avai
spontanéité le développement de certaines m
a pu ensuite prouver être le fait de la conta
la conservation des virus est acquis, et la c
fluence de certaines circonstances, avoir
même d'années : l'élément virulent peut êt
distances par les poussières, ou séjourner
habitations ; car tous les virus ne sont pas f
cas intermédiaires où le virus, fixe dans
l'autre. Donc la doctrine de la non-spontan
dès qu'on n'admet pas la génération sponta
peut se développer sans une cause. Cepen
la non-spontanéité ne sont pas aussi affirm
ques-uns acceptent le doute ; mais est-ce
vérité ? Nous ne le pensons pas ; et les preu
sans de la spontanéité so[illegible] [illegible]es pou
le doute.

Peut-on exiger qu'on produise à volonté des maladies virulentes, et
ette production est-elle toujours possible dans les conditions fixées
ar les adversaires de la spontanéité? Evidemment non. Ainsi, pour
x, il faudrait qu'un chien fût enfermé dès sa naissance et mis hors
contact avec tout autre animal de son espèce pour être certain que
rage soit spontanée; on peut exiger, pour faire la démonstration
mandée, la preuve que l'animal n'a pas été mordu depuis une pé-
de de six mois par un autre chien, quel qu'il soit, et qu'il a été mis
is les conditions capables de faire naître la rage, c'est-à-dire qu'un
en mâle seul susceptible, à mon avis, de contracter la rage spon-
se, soit placé pendant un certain temps près de chiennes en cha-
sans pouvoir satisfaire ses désirs; on peut ne pas produire la
chaque fois, mais il doit arriver des cas où cette affection se dé-
ppera spontanément. Pourra-t-on émettre un doute dans ce cas?
le pense pas. La question reste donc dubitative pour la rage;
en est-il de même pour d'autres maladies virulentes, la morve
autres? Voici un fait rapporté par M. Delorme: Une jument de
ns, énergique et vigoureuse, est placée dans une écurie où ja-
n'avait existé un cas de morve, et employée au service des
s-poste: elle fait le trajet d'Arles à Salon, où elle ne séjourne
que dans une autre écurie où ne pénètre aucun cheval étran-
ans tous les environs il n'existe aucun animal morveux ou far-
; la jument est la propriété de M. Delorme, vétérinaire d'arron-
ent chargé du service des épidémies, à même de savoir si
e cas de morve s'est manifesté aux environs; la jument tombe
, et au bout de quelques jours présente les symptômes de la
aiguë; peut-on, dans ce cas, trouver l'origine de la maladie
contagion? A ce fait on peut en ajouter bien d'autres; moi-
ai vu, dans une administration où jamais je n'avais observé
e morve, où les chevaux ne couchent jamais hors de l'écurie,
al présenter les symptômes de cette affection, et ce cheval
igre, fatigué, en un mot, présentant toutes les conditions fa-
l'apparition de la morve. Un changement de régime suffit
voquer l'explosion de cette maladie; on en a fait l'expérience
dans diverses entreprises, lorsqu'on a tenté de remplacer
ar du pain ou d'autres aliments farineux, mais peu excitants.
luence de causes traumatiques, on a vu bien des fois surve-
mptômes de cette terrible affection. Vouloir nier sa sponta-
st refuser d'ouvrir les yeux à la lumière. Partisans de la con-
de la spontanéité des maladies virulentes, nos collègues
orme et Rey admettent que la première cause est la plus
mais aussi qu'on doit croire à la seconde. Il y a grand dan-
er la spontanéité, presque aussi grand qu'à nier la contagion,
sait le mal qu'ont fait les non-contagionnistes; ce danger est
négliger l'hygiène, en faisant croire que l'on peut excéder le
de travail, le mal nourrir, sans crainte de voir se développer

reconnaissent qu'une seule cause, la contagion ; ils soutiennent que si, dans quelques cas, on ne peut établir le mode d'après lequel la contagion s'est produite, elle n'en a pas moins existé ; que, par suite, toute maladie virulente se développe sous l'influence de la transmission du virus et jamais spontanément.

A l'appui de leur opinion, ils citent les expériences de M. Chauveau, entre autres la dernière, dont voici le résumé : notre collègue fit tomber dans la trachée d'un cheval, à l'aide d'une canule capillaire, une goutte de vaccin de vache ; puis, huit jours après, il introduisit dans la trachée du même animal de la poussière de vaccin desséché. Le dix-huitième jour après cette dernière inoculation, on constata autour des lèvres de l'animal abattu quatre pustules de horse-pox : ce fait prouve au plus que le développement prétendu spontané des maladies virulentes peut avoir lieu à la suite d'inhalation de poussières virulentes, et encore dans ce cas on peut admettre, sans paraître trop difficile, que le horse-pox a pu être déterminé par l'absorption du vaccin porté directement dans la trachée. Personne n'ayant nié que certaines maladies virulentes peuvent être transmises par virus volatil, nous ne voyons pas en quoi l'expérience de M. Chauveau peut être concluante et prouver la non-spontanéité du horse-pox. Une deuxième tentative faite en faisant respirer à un cheval de la poudre de vaccin à l'aide d'un tuyau en caoutchouc pénétrant dans la trachée n'a donné que des résultats douteux : du reste, il n'en est fait mention que pour mémoire, et on n'insiste pas sur cette tentative qu'on peut regarder comme négative.

Les partisans de la non-spontanéité, tout en ne pouvant refuser d'admettre que toute maladie virulente a dû naître une fois au moins spontanément, ne veulent pas être astreints à faire, dans tous les cas, la preuve de la contagion ; ils citent, à l'appui de leur opinion, diverses observations prouvant qu'on avait d'abord attribué à la spontanéité le développement de certaines maladies virulentes, qu'on a pu ensuite prouver être le fait de la contagion ; pour eux, le fait de la conservation des virus est acquis, et la contagion peut, sous l'influence de certaines circonstances, avoir lieu au bout de mois ou même d'années : l'élément virulent peut être transmis à de longues distances par les poussières, ou séjourner dans les vêtements ou les habitations ; car tous les virus ne sont pas fixes ou volatils : il y a des cas intermédiaires où le virus, fixe dans l'un, devient volatil dans l'autre. Donc la doctrine de la non-spontanéité est antiphysiologique, dès qu'on n'admet pas la génération spontanée et qu'une maladie ne peut se développer sans une cause. Cependant tous les partisans de la non-spontanéité ne sont pas aussi affirmatifs dans ce sens, et quelques-uns acceptent le doute ; mais est-ce bien là l'expression de la vérité ? Nous ne le pensons pas ; et les preuves données par les partisans de la spontanéité sont assez fortes pour ne pas même permettre le doute.

Peut-on exiger qu'on produise à volonté des maladies virulentes, et cette production est-elle toujours possible dans les conditions fixées par les adversaires de la spontanéité ? Evidemment non. Ainsi, pour eux, il faudrait qu'un chien fût enfermé dès sa naissance et mis hors de contact avec tout autre animal de son espèce pour être certain que la rage soit spontanée ; on peut exiger, pour faire la démonstration demandée, la preuve que l'animal n'a pas été mordu depuis une période de six mois par un autre chien, quel qu'il soit, et qu'il a été mis dans les conditions capables de faire naître la rage, c'est-à-dire qu'un chien mâle seul susceptible, à mon avis, de contracter la rage spontanée, soit placé pendant un certain temps près de chiennes en chaleur sans pouvoir satisfaire ses désirs ; on peut ne pas produire la rage chaque fois, mais il doit arriver des cas où cette affection se développera spontanément. Pourra-t-on émettre un doute dans ce cas ? Je ne le pense pas. La question reste donc dubitative pour la rage ; mais en est-il de même pour d'autres maladies virulentes, la morve entre autres ? Voici un fait rapporté par M. Delorme : Une jument de dix ans, énergique et vigoureuse, est placée dans une écurie où jamais n'avait existé un cas de morve, et employée au service des malles-poste : elle fait le trajet d'Arles à Salon, où elle ne séjourne jamais que dans une autre écurie où ne pénètre aucun cheval étranger; dans tous les environs il n'existe aucun animal morveux ou farcineux ; la jument est la propriété de M. Delorme, vétérinaire d'arrondissement chargé du service des épidémies, à même de savoir si quelque cas de morve s'est manifesté aux environs ; la jument tombe malade, et au bout de quelques jours présente les symptômes de la morve aiguë; peut-on, dans ce cas, trouver l'origine de la maladie dans la contagion ? A ce fait on peut en ajouter bien d'autres ; moi-même jai vu, dans une administration où jamais je n'avais observé un cas de morve, où les chevaux ne couchent jamais hors de l'écurie, un cheval présenter les symptômes de cette affection, et ce cheval était maigre, fatigué, en un mot, présentant toutes les conditions favorisant l'apparition de la morve. Un changement de régime suffit pour provoquer l'explosion de cette maladie ; on en a fait l'expérience coûteuse dans diverses entreprises, lorsqu'on a tenté de remplacer l'avoine par du pain ou d'autres aliments farineux, mais peu excitants. Sans l'influence de causes traumatiques, on a vu bien des fois survenir les symptômes de cette terrible affection. Vouloir nier sa spontanéité, c'est refuser d'ouvrir les yeux à la lumière. Partisans de la contagion et de la spontanéité des maladies virulentes, nos collègues MM. Delorme et Rey admettent que la première cause est la plus générale, mais aussi qu'on doit croire à la seconde. Il y a grand danger à nier la spontanéité, presque aussi grand qu'à nier la contagion, et Dieu sait le mal qu'ont fait les non-contagionnistes ; ce danger est de faire négliger l'hygiène, en faisant croire que l'on peut excéder le cheval de travail, le mal nourrir, sans crainte de voir se développer

ni la morve ni le farcin, pourvu qu'on évite tout contact avec des animaux infectés; c'est là évidemment une erreur, dont la propagation aurait les plus funestes conséquences.

Si nous étudions une autre maladie virulente, le charbon, et particulièrement le sang de rate, nous citerons encore un exemple fourni par M. Delorme. Un troupeau de 1,500 moutons, nourri dans la partie centrale de la Camargue, est divisé au printemps en deux parties : l'une, formée de 1,200 bêtes, part pour les Alpes; l'autre, comprenant 260 brebis laitières, reste à la ferme : le sang de rate se déclare, comme chaque année, à l'arrivée des chaleurs, sur des brebis faisant partie de ce deuxième troupeau; la maladie, d'abord meurtrière, s'apaise; malgré le conseil donné de faire conduire le troupeau dans des pâturages humides, le propriétaire persiste à laisser les animaux dans ses prés; l'affection redouble : elle ne cesse qu'après l'émigration dans la partie basse du Delta. Le troupeau transhumant de 1,200 bêtes reste indemne; peut-on nier la spontanéité dans ce cas et l'influence du milieu? Où est la contagion? Et ce fait se reproduit chaque année dans la Beauce. Voilà donc une maladie virulente qui, elle aussi, naît spontanément et à volonté.

Si nous étudions maintenant le mode de production du horse-pox, dont il a été question si souvent depuis quelque temps, nous verrons que cette maladie bénigne, désignée autrefois sous le nom d'herpès phlycténoïde, naît spontanément. On la voit souvent, il est vrai, apparaître, mais dans quelles conditions? De jeunes chevaux atteints de la maladie qu'on appelle la gourme, présentent, soit aux lèvres, soit au nez, des pustules. Où ont-ils puisé le germe contagieux? Ils sont introduits dans une écurie composée de chevaux acclimatés, dans une grande ville, loin de toute bête bovine; aucun des palefreniers n'a la petite vérole, et cependant l'un d'eux tombe malade; puis l'éruption apparaît et se transmet à d'autres; évidemment il y a une affection spontanée, qui devient contagieuse : la reproduire est facile, la faire naître à volonté impossible; est-ce à dire pour cela qu'elle ne puisse être spontanée? Non, c'est aux adversaires de la spontanéité à prouver qu'il y a eu contagion, et je les pense fort embarrassés de le faire dans ce cas.

Voici les faits qu'ont exposés les vétérinaires spontanéistes, et que je me suis permis d'appuyer de ma propre expérience; si nous passons à ceux qui ont été communiqués par les médecins, je dirai qu'ils ne sont pas moins concluants; si je m'appesantis moins sur ce point, c'est qu'ils sont bien connus des lecteurs des *Archives*, et qu'il y aurait présomption de ma part à vouloir leur rien apprendre de nouveau. Les partisans de la spontanéité croient au pouvoir qu'a l'organisme de faire du virus avec les éléments de la matière virulente fournis aux organes et élaborés par eux de manière à les convertir en virus, tout en repoussant l'idée que l'organisme créerait de toutes pièces la maladie; partant de cette base, ils nient que la contagion

soit la cause unique de toute maladie virulente; même en écartant du débat les maladies infectieuses, et à plus forte raison les maladies parasitaires, que les non-spontanéistes avaient fait entrer dans la discussion, on ne sait trop comment les médecins de Lyon spontanéistes établissent la spontanéité de la scarlatine et de la rougeole. Quant aux maladies infectieuses, ils prouvent qu'elles naissent de toutes pièces sous l'empire de certaines conditions, ce qu'avaient nié leurs adversaires; ils citent entre autres le typhus exanthématique, dont on a pu suivre les épidémies à Reims, à Strasbourg et à Serves, sans trouver d'autres excuses que l'encombrement, suivi d'infection et de contagion, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, etc.

En résumé, l'opinion soutenue par MM. Chauveau, Saint-Cyr et Rodet et quelques-uns de leurs collègues, qui admettaient sinon la non-spontanéité des maladies virulentes, au moins le doute, n'a pas été acceptée par la majorité des membres qui ont pris part à la discussion. Jusqu'à preuves plus certaines, nous continuerons donc à croire à la spontanéité, et nous chercherons les preuves à l'appui de cette doctrine.

On observe fréquemment chez les poulains des hernies ombilicales; plusieurs modes de traitement ont été mis en usage : le plus récent est dû à un vétérinaire belge, M. Foëlen, qui a publié un travail sur le chromate de potasse et ses usages. Déjà un vétérinaire français, M. Dayot, avait conseillé de faire sur le sac herniaire des applications d'acide azotique et avait publié les heureux résultats obtenus par lui. C'est en se basant sur le même principe que notre confrère belge a essayé de substituer la pommade au chromate de potasse à l'acide, dont il regarde l'emploi comme dangereux; on a vu, en effet, dans quelques cas, où le médicament avait été confié à des mains peu exercées, la peau et les tissus sous-jacents être complétement désorganisés, et par suite des éventrations se produire. Ce danger ne serait pas à craindre si on s'en rapporte à l'auteur du mémoire précité; avec quelques frictions de pommade au chromate de potasse, formé de 12 grammes de sel contre 30 grammes d'axonge, on obtient, au bout de deux ou trois jours, un engorgement considérable; puis, du sixième jour au dixième jour, il s'établit une eschare d'une partie de la peau au-dessous de laquelle se forment des bourgeons après la chute de la peau, qui peut être assez longue à se produire; la plaie marche vers une cicatrisation rapide et l'engorgement disparaît; la guérison est presque toujours le résultat de ce traitement; sur 90 cas, dès les premières applications, la hernie a disparu; 15 fois on a été forcé de recommencer les frictions, et on ne compte que 3 insuccès. L'opinion de tous les vétérinaires ne s'est pas prononcée en faveur des applications caustiques sur le sac herniaire; il en est qui préfèrent l'opération pratiquée suivant diverses méthodes; ils se basent, pour soutenir leurs idées, sur les tâtonnements qu'exige l'emploi des caustiques, sur le résultat incertain qui le sert et enfin sur les dangers

qu'il présente. M. Eleouet, associé de la Société impériale de médecine vétérinaire, et praticien vieilli dans le métier, préfère le procédé suivant : L'animal étant fixé sur le dos, l'opérateur, après avoir rasé la région ombilicale, procède à la réduction de la hernie et fait à la peau un pli longitudinal ; il place ensuite ce pli entre les branches d'une tenette, dite tenette Bénard, et serre fortement le sac herniaire en rapprochant lesdites branches ; on fait ensuite, à l'aide d'aiguilles droites passant dans les rainures de la tenette et à travers la poche herniaire, une suture entre-croisée. On peut, en serrant plus ou moins fort les fils, hâter ou retarder la chute de la peau ; on a soin d'appliquer pendant quelques jours un bandage de corps, de manière à prévenir en cas de gangrène trop prompte de la peau la chute des intestins ; peu de soins sont nécessaires après que l'eschare s'est détachée, et la guérison est rapide. Il peut se présenter une complication consistant dans l'adhérence de l'intestin à la paroi du sac ; dès qu'on s'en aperçoit, il faut, avant d'appliquer la tenette, faire une incision à la peau et avec le doigt détruire l'adhérence ; puis on reprend le manuel opératoire déjà décrit. Notre confrère n'a jamais obtenu que des succès en mettant ce mode opératoire en pratique, et il conseille de s'en tenir à l'opération en abandonnant l'emploi des caustiques. Sa pratique comprend trois mille opérations au moins, et l'on peut croire bonne l'opinion basée sur un si grand nombre de faits bien observés.

M. Zundel, vétérinaire à Mulhouse, a publié une observation très-curieuse de clavelée observée sur l'espèce bovine : deux animaux de cette espèce, placés dans la même étable que des moutons atteints de clavelée, ont présenté des symptômes analogues à ceux de cette maladie : tous deux ont eu une éruption de pustules sur diverses parties du corps. Ce fait isolé a besoin de confirmation ; mais, s'il était certain, il viendrait détruire la théorie de l'unicité de la variole ; en effet, la variole ovine inoculée au bœuf devrait produire, non pas une affection analogue à la clavelée, mais le cowpox, et c'est le contraire qu'a vu M. Zundel. Il est regrettable qu'on n'ait pas inoculé le pus de ces pustules à des moutons pour être certain de savoir si c'était vraiment la clavelée qu'avaient ces deux bêtes bovines. Jusqu'à ce jour, j'ai inutilement essayé de transmettre la clavelée à d'autres animaux ; mais on doit encore faire des essais et éclaircir ce point curieux de transmission d'une espèce de variole à des animaux d'espèces différentes.

M. Trasbot, chef de service à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, a publié un travail intéressant intitulé : *Recherches expérimentales et cliniques sur l'action de la belladone, de la stramoine et de la jusquiame ;* le cadre restreint de cette revue ne me permet pas de l'analyser en entier ; je dirai seulement qu'il a constaté que la daturine et l'hyosciamine agissaient de la même façon que l'atropine ; seulement, d'après lui, à dose égale, l'atropine est plus active que la daturine, et celle-ci plus

que l'hyosciamine; la dilatation de la pupille persiste deux ou trois minutes de plus chez les animaux qui ont absorbé la première de ces substances. L'auteur pense qu'on pourrait étendre l'emploi des solanées vireuses et les administrer à titre d'essai dans la plupart des phlegmasies suraiguës, aiguës ou chroniques de la plupart des viscères; il se félicite des résultats que lui a donnés l'usage des préparations belladonées dans le pansement des plaies de névrotomie et des crevasses très-douloureuses du paturon.

Dans une série d'articles publiés dans la *Clinique vétérinaire*, un de nos confrères de Bruxelles fait ressortir les contradictions accumulées dans le septième rapport publié par la commission belge, et établit la dissemblance qui existe entre les conclusions de ce septième rapport et celles des six premiers. Revenant sur la doctrine du D^r^ Willems, M. Legrain demande si l'existence du virus de la péripneumonie est bien prouvée; il fait observer qu'on n'a jamais pu, par l'inoculation du liquide soi-disant virulent, provoquer l'apparition d'une affection analogue à la péripnemonie; qu'en outre, la maladie a le privilége de frapper plusieurs fois le même animal, et que, par suite, l'inoculation, développât-elle une affection bénigne analogue, ce qui n'est pas, n'aurait encore aucun résultat. Notre collègue repousse les idées de la commission en ce qui regarde l'incubation, qu'elle a déclaré pouvoir être d'un mois, et que Delafond a portée jusqu'à deux mois; ce qui revient à dire que tout animal inoculé qui contracte la péripneumonie dans une période de deux mois l'avait déjà en germe avant l'inoculation; il faut avouer alors que cette pratique ne présente que peu d'utilité; il blâme aussi le rôle qu'on a fait jouer à la prédisposition, lui attribuant le manque de succès des inoculations dans certains cas, et dans d'autres les accidents tels que gangrènes de la queue, infection générale, etc. Il est certain que l'Académie de médecine de Belgique, malgré la conversion subite des professeurs de l'École vétérinaire et les conclusions du septième rapport, n'a pas été très-convaincue de l'efficacité reconnue du procédé Willems; elle s'est bornée, en présence de la recrudescence de la maladie constatée dans la ville d'Hasselt, patrie de l'inventeur, et d'expériences défavorables dues à l'active énergie de M. Marix, anticontagionniste fervent, à adresser une lettre de remercîments à M. le D^r^ Willems, pour les communications qu'il lui avait adressées, en l'engageant à persévérer dans la voie par lui suivie, etc.; ce qu'on appelle une fin de non-recevoir bien caractérisée, surtout si on s'en rapporte aux conclusions qu'on voulait faire voter à la savante compagnie.

Les bêtes bovines des distilleries sont sujettes à une affection éruptive qui a été décrite par M. Obich, vétérinaire à Straubing (Bavière); cette affection se localise aux membres postérieurs et est assez analogue à ce qu'on appelle les eaux-aux-jambes chez le cheval : elle ne s'observe que dans les étables où l'on donne d'une manière exclusive et presque sans mélange les résidus de la distillation des pommes de

terre; ces aliments sont souvent acides et sont donnés chauds; les excréments deviennent mous, salissent les extrémités; les étables sont humides, la litière manque, et les animaux sont mal pansés; toutes ces causes peuvent être invoquées avec juste raison : on a attribué l'apparition de cette éruption au manque de substances alcalines dans l'économie et à la production, dans les résidus, d'acide gras. Il y a un fait certain, c'est qu'avec le changement de régime la maladie disparaît. Au début, on ne voit qu'un suintement, depuis les onglons jusqu'aux jarrets; il se forme ensuite des crevasses et des ulcérations, puis des abcès sous la corne : la guérison est rare si on ne modifie pas le régime; on l'obtient d'abord par des soins de propreté et en lotionnant les parties malades avec un lait de chaux chloruré.

On observe assez fréquemment chez le bœuf une hernie interne, qui est formée par une anse intestinale retenue et étranglée entre le cordon testiculaire et la voûte du bassin; on essaye d'abord, à l'aide de manipulations, de la réduire; sinon on a recours à une opération ainsi décrite par M. Schmidt, inventeur d'un nouveau procédé : l'instrument dont il se sert est un trocart long d'environ 65 centimètres, dont on peut dévisser la pointe, qu'on remplace par un bistouri boutonné, à tranchant concave. L'opérateur, une fois certain du siége de la hernie, introduit la main gauche dans le rectum et saisit, un peu en arrière du siége de la hernie, un pli du rectum qu'on perfore avec le trocart; le stylet est ensuite retiré; la main quitte le pli rectal et va saisir le cordon testiculaire, qu'elle soulève le plus possible; la main droite introduit le tube du trocart sous ce cordon, et dans ce tube le stylet, muni de la lame tranchante, ce qui permet de couper assez facilement le cordon testiculaire. Tel est le manuel, qui me paraît assez dangereux; sans compter la perforation du rectum, l'hémorrhagie, suite de la section du cordon testiculaire, me semble fort à craindre; il paraît cependant qu'on réussit. Du reste, dans un cas désespéré, on n'a pas grandes chances à courir; c'est ce raisonnement qu'a dû se faire M. Schmidt, et que je ne puis qu'approuver.

M. Winkler, vétérinaire à Marcinwuder, a observé une maladie des moutons qui les tuait très-rapidement. A l'autopsie, il trouvait l'œsophage criblé de nodosités jaunâtres, dont la grosseur variait et qui sont constituées par des kystes situés dans la tunique musculaire; chacun d'eux était rempli d'un liquide purulent blanc-laiteux, lequel, examiné au microscope, laissait voir les corpuscules réniformes constituant le contenu des *psorospermies* (corps de Miescher et de Raincy; la masse avait un aspect gélatineux et la tunique du kyste était formée par du tissu conjonctif infiltré. MM. Gurlt et Leiscring ont reconnu que la masse agglomérée contenue dans ces tumeurs était formée en grande partie de psorospermies qu'on trouve au milieu des fibres musculaires de beaucoup d'animaux : ce qui est curieux, c'est qu'elles étaient agglomérées et qu'on n'en trouvait pas trace dans les parties saines de l'œsophage.

On observe chez le cheval assez rarement l'anasarque aiguë ou diastasémie de Delafond. Cette maladie, causée le plus ordinairement par un refroidissement brusque, avait été attribuée, par les divers auteurs, à une hypercrinie du tissu cellulaire ou à une altération du sang. M. Oreste, professeur à l'Ecole de Naples, pense qu'elle est causée par une néphrite parenchymateuse; de cette affection du rein dérivent, d'après lui, comme conséquence, les œdèmes, puis l'anasarque et enfin la dyscrasie du sang et la mort. Dans deux cas d'anasarque observés par lui et ayant amené la perte des malades, il a trouvé que les chevaux présentaient les lésions de la néphrite parenchymateuse aiguë, caractérisée au début par une forte hyperémie du rein et un exsudat albumineux dans les canalicules urinifères; dans le deuxième degré, l'épithélium qui tapisse les tubes s'enflamme, et l'on voit survenir sa dégénérescence graisseuse et sa chute, compliquée d'atrophie des corpuscules de Malpighi. L'altération du sang n'est que la conséquence de la maladie des reins, et, grâce à l'hydrohémie et à l'urémie, on peut expliquer toutes les formes pathologiques de la diastasémie. Du moment où l'urine est altérée et que l'eau dont elle est formée en très-grande partie n'est pas éliminée, il se manifeste une véritable pléthore aqueuse dénoncée par les œdèmes et l'anasarque. Telle est la théorie de M. Oreste : c'est aux faits à venir la soutenir.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Pharmacologie.

Nouvelles formes de sinapismes. — On a bien des fois cherché à remplacer la farine de moutarde par une dissolution de son essence dans l'alcool, ou par des dissolutions alcooliques précédées d'une macération suffisamment prolongée de la moutarde dans l'eau. Mais ces produits, à cause de leur prix élevé, n'ont pas reçu dans la pratique médicale une extension bien considérable.

En Angleterre, M. Cooper a cherché à remplacer la moutarde par le piment enragé (*Capsicum frutescens*). Il recouvre une feuille de papier d'une solution de gomme dans laquelle il émulsionne le principe âcre du piment. En trempant ce papier dans l'eau, puis en l'appliquant sur la peau, on produit une rubéfaction assez prompte ; mais les effets de ce papier ressemblent bien plus à ceux de l'huile de croton qu'à ceux de la moutarde : il détermine souvent une éruption miliaire.

M. Rigollot vient de résoudre le problème économiquement : son

sinapisme est réellement fait avec de la farine de moutarde, il occupe un très-petit volume, évite l'emploi des linges et la préparation d'un cataplasme. Il consiste en une feuille de papier assez résistant, recouvert d'une couche de moutarde de 1 millimètre d'épaisseur. On fait adhérer la moutarde au moyen d'une dissolution de caoutchouc dans le sulfure de carbone ; ce vernis n'enlève rien à la moutarde et n'altère pas sa porosité, aussi l'imbibition se fait-elle instantanément. Pour faire usage de ce nouveau sinapisme, il suffit de le tremper dans l'eau froide ou tiède pendant un quart de minute environ avant de l'appliquer : chaque décimètre carré porte 6 grammes environ de moutarde. Afin d'assurer la conservation de ses produits, l'auteur a pris soin de débarrasser la moutarde de l'huile fixe qu'elle renferme (28 p. 100 environ) au moyen du sulfure de carbone : l'huile douce n'ajoutant rien à l'action de la moutarde, celle-ci se trouve posséder une force supérieure d'un quart à celle de la moutarde non privée d'huile douce.

L'essence de moutarde ne préexiste pas dans la farine de moutarde ; elle n'est que le produit de la réaction de deux de ses principes immédiats : l'un, la myrosine, est une matière albuminoïde qui joue le rôle de ferment ; l'autre, le myronate de potasse, un sel à acide organique. Ces deux corps ne donnent naissance à l'essence de moutarde qu'au contact de l'eau. On conçoit dès lors que le sinapisme précédent exige impérieusement, pour sa conservation, un milieu parfaitement sec.

Si l'on pouvait obtenir séparément les deux principes immédiats qui donnent naissance à l'essence de moutarde, quand leur mélange a le contact de l'eau, il suffirait d'en imprégner deux tissus, de les superposer mouillés, pour donner lieu à la production de l'essence de moutarde. Ce problème était résolu scientifiquement ; mais, par suite de recherches qui rendent l'extraction de ces deux principes plus économique, il vient d'être réalisé industriellement.

Sous le nom de *sinapisme Helgé,* on trouve maintenant dans les pharmacies deux tissus de calicot superposés, l'un imprégné de myrosine, l'autre de myronate de potasse. Ces deux tissus, bien qu'accolés l'un à l'autre, n'ont aucune action l'un sur l'autre ; pour en faire usage, il faut les mouiller d'eau froide ou tiède et les appliquer sur la peau. Comme la simple humidité ne suffit pas à les altérer, ils sont d'une conservation facile et d'un usage des plus simples, ce qui les vulgarisera sans aucun doute.

Sur l'administration du phosphore à l'intérieur. — Le phosphore a été plus fréquemment administré à l'intérieur dans ces dernières années qu'il ne l'avait jamais été. C'est la forme de pilules qui a été généralement employée, comme plus commode pour les malades ; mais les diverses formules qu'on en a données laissent toutes à désirer sous le rapport du dosage exact du médicament et de son inaltérabilité. Tantôt le phosphore a été préalablement dissous dans un liquide volatil.

comme le sulfure de carbone ; celui-ci, en s'évaporant, laissait du phosphore très-divisé au milieu d'une masse de magnésie et d'huile. Mais, dans un pareil mélange, la magnésie ne reste pas sans action sur le phosphore, et la manipulation lui fait subir l'action prolongée de l'air.

Dans d'autres cas, on dissout le phosphore dans un corps gras capable de se solidifier par le refroidissement, tel est le suif, et pendant la solidification, on introduit dans la masse les poudres inertes destinées à lui donner et à lui conserver la forme de pilules. Malgré la gélatinisation de ces diverses pilules, l'air réagit pendant la manipulation sur la faible dose de phosphore qu'elles renferment et la change en partie en acide phosphorique ou en acide phosphoreux, et cette action oxydante se continue longtemps.

Le Codex de 1866 a inscrit une préparation de phosphore usitée depuis longtemps et que l'on peut administrer à l'intérieur : c'est de l'huile phosphorée que je veux parler. Mais le livre officiel a donné de sa préparation une telle formule que je ne crains point d'avancer que son usage peut être dangereux. Il fait dissoudre 2 grammes de phosphore dans un flacon fermé contenant 100 grammes d'huile d'amandes douces, et quand la dissolution est effectuée, il laisse refroidir : le phosphore en excès se dépose cristallisé, et quand l'huile est éclaircie par le repos, on la décante et la garde pour l'usage.

Une pareille préparation doit varier de titre avec chaque pharmacie, ce qui est un tort grave pour un médicament aussi actif. En effet, la quantité de phosphore qui se dépose varie avec le temps pendant lequel le dépôt s'effectue et avec la température. Au bout de plusieurs jours, l'huile sursaturée laisse encore déposer du phosphore, on ne peut donc savoir rigoureusement quelle est la dose de phosphore en dissolution. L'huile, suivant qu'elle est ancienne ou récente, ne dissout pas exactement la même quantité de phosphore. Le Codex n'indique ni le temps que doit durer le dépôt du phosphore en excès, ni la température à laquelle il doit avoir lieu, ni la dose de phosphore que l'huile doit garder en dissolution. Quant à doser après coup la quantité de phosphore que l'huile retient, c'est impossible ; et recueillir le dépôt de phosphore cristallisé pour le peser ne donnerait encore, vu l'altérabilité de la matière, qu'un résultat sans valeur.

D'un autre côté, l'huile d'amandes douces, même la plus pure, et cela d'autant plus qu'elle est plus récemment préparée, renferme de l'eau, et des matières organiques dissoutes ou en suspension qui réagissent sur le phosphore, amènent la formation de dépôts phosphorés jaunes ou rouges, d'où il résulte une altération dans le titrage de la substance active.

Fréquemment appelé, pour les besoins de mon service à l'hôpital Necker, à préparer de l'huile phosphorée en quantité assez notable, voici à quoi j'ai été conduit par une expérience de plusieurs années

Je prends de l'huile d'amandes douces pure, je la chauffe à l'air libre pendant une demi-heure à une température de 150°, que j'élève vers la fin à 175°. Pendant ce temps, il se dégage de la vapeur d'eau, l'huile se déshydrate, les matières organiques les plus altérables se détruisent, se volatilisent ou se déposent pendant le refroidissement. L'huile est filtrée à peu près refroidie et enfermée dans un flacon à l'émeri : dans ces conditions, elle se garde indéfiniment sans altération, en se décolorant de plus en plus, au point de devenir incolore. Si, au contraire, on l'agitait avec quelques grammes d'eau par litre, elle se saturerait d'eau et resterait jaune comme l'huile non chauffée.

C'est l'huile ainsi préparée et dépouillée de ses éléments les plus altérables que j'emploie à la préparation de l'huile phosphorée. Pour cela, j'en remplis aux cinq sixièmes un flacon à l'émeri bien sec; j'ajoute, à froid, un poids de phosphore sec égal au centième du poids de l'huile, et je chauffe au bain-marie : la dissolution est très-rapide. L'huile phosphorée contient alors exactement 1 centigramme de phosphore par gramme; elle ne donne lieu à aucun dépôt pendant le refroidissement, elle reste limpide pendant une durée indéfinie, même à la lumière directe, et son titre ne change jamais.

Mais le phosphore s'administrant par milligramme, l'huile à un centième est trop concentrée pour l'usage ordinaire. D'habitude, je prépare l'huile phosphorée à la dose de 1 gramme de phosphore pour 500 grammes d'huile : chaque gramme renferme alors 2 milligrammes de phosphore, et quand on a expérimentalement reconnu le nombre de gouttes qui pèsent 1 gramme, il suffit de verser ce nombre de gouttes dans une potion gommeuse faite avec de l'eau non aérée et de l'agiter, pour avoir un médicament d'une administration facile et d'un dosage constant.

L'huile phosphorée peut être mise sous la forme de capsules, ce que l'on peut toujours réaliser extemporanément avec des capsules vides.

J'ai réussi à faire des capsules de beurre de cacao phosphoré. Pour y parvenir, il faut chauffer préalablement le beurre de cacao bien pur à une température de 175°, le laisser refroidir en grande partie, y dissoudre, comme dans l'huile d'amandes douces, du phosphore bien sec, et laisser tomber, à l'aide d'un compte-gouttes bien réglé, le beurre de cacao fondu dans des capsules de gélatine que l'on ferme aussitôt. La solidification s'effectue rapidement, et l'on peut conserver indéfiniment un médicament ainsi préparé.

Glyconine. — Depuis quelques années on fait usage en médecine et pour divers soins de toilette d'une émulsion de jaune d'œuf et de glycérine à laquelle on a donné le nom de glyconine pour rappeler son origine. Le jaune d'œuf renferme une quantité considérable d'huile grasse, dite huile d'œufs, aujourd'hui très-peu employée médicalement. La glycérine ne dissout pas les corps gras, et pourtant, mise au contact du jaune d'œuf, les deux corps semblent se dissou-

dre, le mélange le plus intime se produit et reste transparent. M. Edm. Sichel, l'auteur de cette préparation, attribue cette transparence à ce que les globules de matière grasse ont sensiblement le même degré de réfringence que la glycérine dans laquelle ils sont en suspension.

La glyconine a la consistance du miel, elle se trouble dès qu'on l'agite avec de l'eau, et se change alors en une émulsion opaque. Elle se conserve à peu près indéfiniment, ce qu'il faut attribuer au pouvoir éminemment antiputrescible de la glycérine. La plus ordinairoment employée est le résultat d'un mélange intime de quatre parties de jaune d'œuf et de cinq parties de glycérine bien pure. On commence à en faire un assez grand usage dans les hôpitaux pour es pansements des brûlures, de l'érysipèle, des gerçures du mamelon, et de diverses affections cutanées.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Diccussion sur la tuberculose. — Conservation du vaccin. — Endotoscope. — Lysses rabiques. — Pustule maligne.

C'est encore la *discussion sur la tuberculose* qui a occupé presque tout entières les séances académiques dont nous avons à rendre compte. Il semble pourtant que, suivant le conseil donné par M. Pidoux, il y aurait quelque avantage à laisser reposer cette question ; car il ne surgit guère d'arguments nouveaux sur les points en litige, et, plus d'une fois déjà, la discussion s'est égarée sur des sujets étrangers à son objet principal, comme si celui-ci ne fournissait plus d'éléments suffisants aux développements oratoires. On attend, avec quelque impatience, le résumé de M. Colin, rapporteur des travaux de M. Villemin ; mais il paraît que le savant académicien doit ajourner encore le travail qu'il prépare, afin de pouvoir répéter encore et varier ses expériences et d'être ainsi en mesure de présenter des conclusions appuyées sur des preuves expérimentales imposantes.

Séance du 24 mars. M. Barth laisse de côté la question de l'inoculabilité du tubercule et celle de la contagion de la phthisie; il se borne à traiter un seul point de doctrine pathologique incidemment soulevé dans le débat sur la nature du tubercule, à savoir, l'existence de la prétendue pneumonie caséeuse.

L'honorable académicien nie résolument et d'une façon absolue cette espèce morbide nouvelle d'origine germanique, et il la considère comme une conception erronée que repoussent les vraies notions de la pathologie, et que ne permet pas d'admettre l'observation rigoureuse des malades.

Au point de vue de la pathologie générale, qu'y a-t-il de commun, dit-il, entre les exsudats plegmasiques et les produits tuberculeux; les premiers se caractérisant généralement par leur tendance à l'absorption, les produits tuberculeux, au contraire, se signalant d'ordinaire par leur permanence et leur multiplication; les premiers ne s'infiltrant presque jamais (si ce n'est dans les os) de molécules calcaires, tandis que rien n'est plus commun, au contraire, que la crétification des tubercules soit dans le poumon, soit dans les ganglions bronchiques. De même, ajoute-t-il, au point de vue de la pathologie spéciale, je me demande ce qu'il a de commun entre la prétendue pneumonie caséeuse et l'inflammation vraie du parenchyme pulmonaire.

Ici M. Barth trace un long parallèle entre ces deux dernières maladies, envisagées dans leur fréquence, leurs causes, leur mode d'invasion, leur marche, leurs symptômes, leur durée, leurs terminaisons, leur siége et leurs caractères anatomiques. Partout il ne saisit que des différences.

Personne, assurément, ne niera l'exactitude des caractères assignés par M. Barth à la pneumonie vraie et les nombreuses différences qui la séparent de la pneumonie dite *caséeuse;* mais ce parallèle était-il bien nécessaire? Aucun auteur, pas plus en Allemagne qu'en France, n'a pensé à assimiler la pneumonie caséeuse à la pneumonie franche aiguë, car il n'y a entre elles aucune analogie; mais il ne s'ensuit pas qu'on doive pour cela rejeter la lésion décrite sous le nom de *pneumonie caséeuse*, dont le nom peut être mal choisi sans que pour cela la chose elle-même cesse d'exister.

Recherchant ensuite quel est l'auteur de cette création nouvelle, M. Barth s'en prend au microscope dont on a voulu substituer les enseignements à ceux de la clinique. D'après lui, ce qui a induit en erreur, c'est qu'à une certaine époque de leur existence, divers produits pathologiques, connus sous le nom d'*exsudats morbides*, quoique de nature très-différente, présentent cependant quelque analogie dans leurs éléments constitutifs, et qu'ainsi les produits tuberculeux peuvent être, dans certains cas, confondus avec les produits inflammatoires au point de vue histologique. Le microscope ne permet de voir que la forme et quelques autres caractères physiques des éléments anatomiques; il n'en peut apprécier les qualités intimes; celles-ci ne peuvent être établies que par les divers moyens d'observation dont la clinique dispose; c'est à celle-ci de juger en dernier ressort, même contre le microscope.

— A la fin de la séance, M. Mialhe communique une note *sur la conservation des ferments.* Il résulte de ses recherches sur les ferments

physiologiques et pathologiques, que ces principes actifs organiques, agents mystérieux de la vie et de la mort, peuvent conserver indéfiniment leur action spécifique quand ils sont convenablement desséchés.

Appliquant ces principes à la conservation du vaccin, M. Mialhe va se livrer, avec M. Depaul, à une série d'expériences propres à faire connaître le meilleur mode de dessiccation et de conservation de ce ferment. Il communiquera ultérieurement à l'Académie les résultats de ses recherches.

— Enfin M. le Dr Gellé expose le résumé d'un travail sur l'*exploration de l'oreille moyenne par l'endotoscope.* Il soumet au jugement de l'Académie et applique devant elle l'instrument dont il se sert et qui permet d'établir la mobilité du tympan et d'apprécier l'état d'intégrité des parties contenues dans l'oreille moyenne, et aussi de juger les effets des moyens employés à la cure et au diagnostic des maladies de la caisse. Cette méthode, que M. Gellé a le tort de croire nouvelle, a été imaginée et employée depuis longtemps par Politzer, de Vienne.

Séance du 31 *mars.* La discussion sur la tuberculose ramène à la tribune MM. Béhier et Hérard.

Le discours de M. Béhier est, en quelque sorte, une revue critique des opinions diverses émises par ses collègues et des objections qui lui ont été adressées. La diversité des sujets qui y sont abordés nous met dans l'impossibilité d'en présenter un aperçu d'ensemble. Relativement à l'inoculabilité du tubercule, M. Béhier persiste à croire qu'elle n'est pas démontrée, non plus que la contagion. Quant à la question incidente de la nature des lésions qu'on rencontre dans les poumons des phthisiques, l'honorable académicien constate que tous les membres qui ont pris part à la discussion se rattachent à la doctrine française, d'après laquelle granulations et infiltration seraient également des lésions tuberculeuses. A l'encontre de M. Barth, il maintient l'existence de la pneumonie caséeuse et les caractères qui lui ont été assignés.

M. Hérard n'a d'autre objet que de répondre au discours de M. Barth pour rétablir l'existence de la pneumonie caséeuse; il n'a jamais prétendu assimiler celle-ci à la pneumonie franche. « N'avais-je pas en effet, dit-il, pris grand soin de déclarer à cette tribune, et pour ainsi dire à chaque page de notre ouvrage, que les inflammations du parenchyme pulmonaire qu'on rencontre dans la phthisie ne sont pas des inflammations franches, des pneumonies vraies, mais bien des pneumonies catarrhales, des broncho-pneumonies; que ces pneumonies sont le plus souvent chroniques, et qu'enfin la diathèse dont elles relèvent leur imprime des caractères spéciaux ? » Si encore M. Barth avait comparé la phthisie aiguë à la pneumonie aiguë, cela se fût compris, car il y a entre elles de nombreux points de ressemblance. M. Hérard montre en outre que les symptômes mêmes de la phthisie démontrent qu'il y a une inflammation subaiguë ou chronique du parenchyme pulmonaire.

En terminant, M. Hérard insiste sur l'importance thérapeutique qu'a cette manière de considérer les lésions pulmonaires : elle conduit à croire à la curabilité de la phthisie, tandis que, dans la doctrine de Laënnec, la guérison de cette maladie est considérée comme absolument impossible.

Séance du 7 avril. Au commencement de la séance, M. Barth s'inscrit contre la proposition émise par M. Hérard, que Laënnec ne croyait pas à la curabilité de la phthisie. Il établit que l'inventeur de l'auscultation a proclamé cette curabilité en dix endroits de son livre, bien qu'il n'en admît la possibilité qu'après le ramollissement et l'évacuation du tubercule : Laënnec a parfaitement indiqué, comme mode de guérison des tubercules, les cicatrices fibreuses du poumon et les cavernes rétrécies; il avait en outre constaté et décrit les concrétions calcaires et ossiformes du poumon. Ses successeurs ont complété ces connaissances, en faisant connaître la curabilité des tubercules par le dépôt de phosphate calcaire qui transforme ces produits morbides en masses crétacées. M. Barth lui-même a toujours décrit dans ses cours ces différents modes de guérison de la phthisie.

M. Hérard répond que l'opinion qu'il a défendue est absolument différente de celle de Laënnec : sans méconnaître les modes de guérison admis par Laënnec et que M. Barth vient de citer, il a voulu établir que la matière jaune, dite *tuberculeuse,* n'est qu'une période avancée d'une lésion primitivement inflammatoire, la broncho-pneumonie, et qu'on peut quelquefois arrêter cette lésion par divers moyens.

Après ce court débat, la discussion continue. M. Briquet entre résolument en campagne pour combattre toutes les conceptions qu'on a importées d'Allemagne sur la question de la tuberculose; il s'inscrit contre les choses et contre les mots : les idées allemandes, dit-il, se sont produites dans cette enceinte avec une telle prétention qu'il éprouve le besoin de protester et de faire l'inventaire de ces idées. De cet inventaire, il résulterait pour l'honorable académicien que ni le mode de développement du tubercule, ni son évolution, ni sa structure, ni la prétendue inflammation qui les accompagnerait, ne sont admissibles tels que les enseignent les élucubrations (*sic*) allemandes.

M. Briquet ajoute un mot sur la question de la contagion de la phthisie : il ne croit pas à cette contagion, et exprime le regret que, dans les cas qu'on a cités comme exemples de cette transmission, on n'ait pas recherché certains signes qui auraient pu indiquer une prédisposition antérieure à la maladie, tels que la forme des ongles et la conformation de la poitrine.

Séance du 14 avril. Dans la séance du 17 mars dernier, M. Auzias-Turenne avait appelé l'attention sur un cas de rage observé chez un loup, et avait particulièrement insisté sur ce fait qu'on avait trouvé sur la

langue de l'animal des lysses. MM. Bouley et Depaul avaient élevé quelques doutes sur l'authenticité de l'observation. Aujourd'hui M. Bouley revient sur la communication de M. Auzias-Turenne et déclare qu'il résulte de lettres écrites par des médecins et du rapport des vétérinaires chargés de faire l'autopsie du loup, que le fait est parfaitement exact : tous s'accordent à dire que, ayant exploré la langue avec soin pour vérifier le fait déjà signalé à diverses reprises par M. Auzias-Turenne, ils ont trouvé sur les côtés du frein de la langue des *lysses* : « ce sont quatre petites vésicules de la dimension d'une lentille, d'un aspect rougeâtre, fluctuantes, et contenant une matière séro-sanguinolente. » Les experts confirment en outre que le loup était bien enragé.

— M. Buignet donne lecture d'un mémoire sur la *constitution chimique de la manne en larmes.*

— L'ordre du jour appelle ensuite la reprise de la discussion sur la tuberculose. M. Hardy examine successivement les différentes questions que la discussion a soulevées, sauf la question anatomique qui lui paraît suffisamment éclairée.

Relativement à l'inoculabilité de la tuberculose, M. Hardy croit que les résultats obtenus par les divers expérimentateurs obligent à l'admettre; mais il n'en voudrait pas conclure avec M. Villemin que la tuberculose est une maladie virulente et spécifique. En effet, ce qui caractérise les maladies virulentes et les maladies spécifiques, c'est la spécialité de leur cause; ces maladies doivent toujours dériver d'une cause unique, laquelle devra toujours produire le même effet. Or, l'expérimentation elle-même n'est pas favorable à l'application de ces données à l'étiologie de la tuberculose, puisque M. Colin lui-même admet que la tuberculose peut se développer après l'inoculation de produits variés. Les autres points de vue étiologiques ne sont pas plus favorables à l'idée de spécificité.

Sur la question de contagion, M. Hardy n'hésite pas à se ranger à côté de MM. Gueneau de Mussy, Hérard, Gubler, qui inclinent à l'admettre. Il rapporte un cas où cette cause peut être invoquée et déclare en avoir observé un grand nombre d'autres.

Mais en dehors de la contagion et de l'hérédité qui est encore une des grandes causes de phthisie, la tuberculose se développe souvent d'une manière spontanée et sous l'influence des causes les plus variées. Cette circonstance seule de spontanéité et de diversité de causes est le meilleur argument à opposer à l'hypothèse de la spécificité tuberculeuse.

M. Hardy examine ensuite quelques-unes des opinions avancées par M. Pidoux sur l'étiologie de la tuberculose : d'après ce médecin, la maladie tuberculeuse ne se développe pas seulement par le fait de l'hérédité ou de mauvaises conditions hygiéniques, elle serait souvent la terminaison, l'aboutissant de plusieurs autres maladies, et particulièrement de certaines maladies constitutionnelles, de la scrofule, de l'arthritisme, de l'herpétisme, et elle serait le dernier terme de ces diathèses.

D'après M. Hardy, la phthisie serait souvent le dernier terme de plusieurs maladies, mais il ne faut voir là qu'un effet de la dépression profonde de l'économie qui a préparé le développement des tubercules. En dehors de ces influences dépressives, M. Hardy ne saurait voir dans l'arthritisme ou dans l'herpétisme une influence directe sur la production de la phthisie.

A ce propos, M. Hardy examine les doctrines de M. Bazin et de M. Pidoux sur l'arthritis, et rejette absolument l'existence de cette entité qui comprendrait à la fois la goutte et le rhumatisme. Quoi qu'il en soit, il admet l'existence de la phthisie chez les goutteux, et croit à une influence de la goutte sur la marche et les symptômes de la tuberculisation ; mais il considère comme exceptionnels les cas de terminaison de la goutte par la phthisie.

Pour l'herpétisme, M. Hardy en admet l'existence et la considère comme une affection constitutionnelle qui se traduit par des maladies de la peau et des muqueuses, des névralgies, de l'asthme, etc.; mais il ne lui reconnaît aucune influence sur la production de la tuberculose.

Séance du 21 avril. M. Broca communique à l'Académie deux cas de pustule maligne qui lui paraissent offrir un certain intérêt au point de vue de la contagion. Les deux pustules, survenues chez des ouvriers employés à la halle aux cuirs, étaient situées sur l'apophyse mastoïde : or, dans ces deux cas, l'inoculation paraît produite par les bords des peaux que les ouvriers ont coutume de porter sur les deux épaules, de façon que le cou se trouve compris entre leurs bords toujours durs et quelquefois tranchants. M. Broca pense qu'on pourrait conseiller quelques mesures de précaution contre ces accidents, par exemple un collier contre lequel viendraient appuyer les peaux que l'on transporte.

A propos de cette communication, une courte discussion s'est engagée : MM. Gosselin et Vernois font observer que la pustule maligne est très-exceptionnelle dans le siége qu'a rencontré M. Broca, et que le plus souvent elle se développe sur les mains, les bras, la poitrine, les pieds; ils ne voient donc pas la nécessité du collier proposé par M. Broca.

M. Gosselin rappelle en outre que, dans le rapport qu'il a présenté sur un travail de M. Gallard, il a admis la possibilité de la pustule maligne spontanée, et il regrette que M. Broca ne puisse pas donner de renseignements précis sur les peaux maniées par ses malades.

MM. Cloquet, Raynal, Depaul, Chauffard, Broca et Ricord s'inscrivent énergiquement contre la possibilité du développement spontané de la pustule maligne, et font valoir contre cette opinion le siége constant de la maladie sur des parties du corps habituellement découvertes, son existence exclusive dans des localités où règne la maladie charbonneuse, son développement chez les individus seulement qui peuvent être exposés à la contagion. Ce qui a pu induire en erreur, c'est l'existence de fausses pustules malignes, simulant celle qui est

d'origine charbonneuse; aujourd'hui, l'examen du sang, en révélant l'existence ou l'absence de bactéries dans ce liquide, permettra toujours d'établir le diagnostic d'une façon certaine.

— M. Pidoux, appelé à la tribune pour la suite de la discussion sur la tuberculose, déclare qu'il persiste dans son dessein d'ajourner le débat qu'il a l'intention de porter devant l'Académie, sur les rapports qui existent entre la phthisie et les autres maladies générales. Il se borne à rectifier deux erreurs qu'on lui attribue assez généralement et que M. Hardy a reproduites contre lui : la première, c'est que les maladies chroniques capitales, l'arthritisme, la scrofule, l'herpétisme, etc., engendreraient directement la tuberculose qui n'en serait que la dernière période ; la seconde, c'est qu'il y a identité entre le rhumatisme et la goutte.

Sur le premier point, dit M. Pidoux, ma pensée, mon opinion réelle, la voici :

1° Lorsque certaines maladies constitutionnelles s'affaiblissent, perdent la vigueur de leurs caractères natifs et dégénèrent chez les individus qui en sont affectés et surtout chez leurs descendants, cette usure et cette dégénération préparent le terrain aux maladies organiques et en particulier à la phthisie tuberculeuse.

2° Lorsque la tuberculose pulmonaire se développe dans des organes spécialement préparés par ces maladies et surtout en présence de leurs reliquats, je veux dire de leurs manifestations encore plus ou moins vivaces, elle rencontre une résistance et un antagonisme qui en modifient singulièrement la marche, les formes, le pronostic et la cure, et qui produisent en définitive les variétés les plus intéressantes et les moins incurables de la phthisie.

Quant à l'identité ou à la différence de la goutte ou du rhumatisme, M. Pidoux déclare qu'il s'est toujours tenu également éloigné de ceux qui confondent ces deux maladies et de ceux qui les séparent spécifiquement et radicalement ; les caractères différentiels sautent aux yeux, ceux qui établissent la parenté sont moins extérieurs, mais non moins réels. Ce sera un sujet à traiter à part.

II. Académie des sciences.

Ozone atmosphérique. — Bactéries. — Accidents causés par le chloroforme. — Acide urique. — Granules moléculaires. — Électro-physiologie. — Étude sur le lait. — Images phosphéniennes. — Nominations.

Séance du 9 mars. M. A. Houzeau communique de *nouvelles observations sur la présence dans l'atmosphère de l'oxygène actif ou ozone.*— Dans la première partie de ce travail, publiée il y a dix ans, l'auteur avait établi la présence de l'ozone dans l'air atmosphérique, en se fondant sur la transformation en oxyde de potassium de l'iodure potassique neutre, exposé à l'air de la campagne, alors que le même iodure,

placé, comme point de comparaison, au contact de l'air d'un appartement clos et inhabité, ou au contact de l'oxygène pur, ne subissait aucune altération.

Il résulte de nouvelles expériences que l'air de la campagne possède des propriétés désinfectantes incontestables.

Des serviettes et des draps de lit, retirés d'un coffre à linge sale, et qu'on suspend dans un air actif, perdent, avec assez de rapidité, la plus grande partie de l'odeur. Rien de semblable ne s'observe dans le même temps avec l'air inactif ou l'oxygène ordinaire. Or, on sait également que l'ozone est un désinfectant au même titre que le chlore.

Plusieurs caractères chimiques concourent donc pour prouver l'analogie de propriétés qui existe entre l'air de la campagne et l'ozone, et pour établir que c'est bien à ce dernier agent que l'atmosphère emprunte son activité chimique signalée par l'emploi des papiers vineux mi-iodurés.

— *Recherches physiologiques et pathologiques sur les bactéries. Note de M. C. Davaine, présentée par M. Claude Bernard.* — En introduisant sous l'épiderme d'un végétal, par inoculation, une petite quantité de liquide ou de substance contenant des bactéries on détermine des lésions pathologiques qui se présentent sous deux apparences très-distinctes : ordinairement les tissus se réduisent en une sorte de putrilage. Au point inoculé on observe, dès le lendemain ou le surlendemain, une tache comme huileuse, qui s'agrandit rapidement. Les parties paraissent plus humides et comme œdémateuses ; elles se ramollissent et s'affaissent sur elles-mêmes. Le liquide qui remplit les tissus fourmille de myriades de bactéries. Rarement l'altération s'arrête spontanément; toute la plante périt si l'on ne s'oppose à l'envahissement progressif.

La seconde forme de la maladie causée par les bactéries est une ulcération dont la marche est lente et qui n'envahit pas toute la plante. Au point inoculé, l'épiderme prend une coloration brune et se dessèche; il recouvre une cavité à surface noirâtre, qui acquiert quelquefois plusieurs centimètres d'étendue.

La propagation de ces bactéries, par l'inoculation, peut servir encore à l'étude de leurs propriétés physiologiques. L'auteur a reconnu, par ce moyen, que les bactéries gardent leur vitalité malgré la dessiccation la plus complète; et il a constaté, en outre, que leur vitalité n'était pas perdue après un an de conservation en cet état.

Les bactéries consistent, comme on le sait, tantôt en de longs filaments, tantôt en de simples corpuscules sans forme déterminée et d'une extrême petitesse. Or, l'auteur a constaté que ces corpuscules sont doués d'une vitalité plus grande que les filaments les plus longs, et qu'ils résistent mieux à la chaleur et à l'action des acides ou des alcalis.

Ce fait est digne d'attention, autant sous le rapport de la question

.e sous celui de la pathologie. En effet, · ces corpuscules doivent persister à l'état .ı et peut-être beaucoup plus. Ces corpuscu-ssière ou de granulations, constituent donc · de tout caractère morphologique qui puisse à l'examen microscopique, pour des êtres orga-

courants électriques continus pour remédier aux acci-hloroforme. Note de MM. Onimus et Ch. Legros, pré-ude Bernard. — Les auteurs ont employé les piles à 30 éléments), et expérimenté sur des chiens, des ais, des rats, des grenouilles et des tritons.

sé pendant deux minutes en état de mort apparente, té, pour ainsi dire, ensuite au moyen des courants con-

u de ces courants on emploie des courants interrompus, la e en est la conséquence quand on prolonge l'électrisation; n ne la prolonge pas, on peut encore rappeler l'animal à la les courants électriques continus.

r les rats et les cabiais, on s'est servi de quatorze piles Re-, ce nombre n'est déjà plus suffisant pour les lapins et pour les ns; trente éléments suffisent à peine. On réussit mieux alors en açant le pôle négatif sur le pneumogastrique mis à nu. Il faudrait onc pour l'homme employer des appareils électriques qui fourniraient une tension considérable. Il est vrai que chez l'homme, lorsqu'on cherche à abolir la sensibilité, on n'arrive jamais à un empoisonnement aussi complet que celui qui est produit expérimentalement chez les animaux.

Séance du 16 mars. M. Doquin de Saint-Preux adresse un mémoire sur le système nerveux, et notamment sur le cervelet.

— *Sur la transformation de l'acide urique en glycocolle. Note de M. A. Strecker, présentée par M. Wurtz.* — L'auteur a reconnu par l'analyse, que le glycocolle provenant de l'action des acides sur l'acide urique est identique avec celui préparé à l'aide de l'acide hippurique; la forme cristalline et les propriétés chimiques des deux s'accordent, d'ailleurs, entièrement.

Si donc on peut appeler l'acide hippurique un glycocolle conjugué avec l'acide benzoïque, on peut, au même titre, considérer l'acide urique comme une combinaison du glycocolle avec l'acide cyanurique. On voit que ces deux acides, qui sont des sécrétions urinaires caractéristiques des herbivores et des carnivores, présentent des relations plus prochaines que l'on ne pouvait le penser jusqu'ici.

M. A. Béchamp communique un travail *sur la réduction des nitrates et des sulfates dans certaines fermentations.*

Note sur les granulations moléculaires de diverses origines, par M. Le

Bigre de Monchy. — Dans la séve des végétaux se trouve une grande quantité de granules doués d'un mouvement oscillatoire, et désignés, par la plupart des botanistes, sous le nom de globules mobiles. Dans les utricules polliniques nagent aussi des granules oscillants. Certaines parties liquides du corps des animaux et des insectes, leurs tissus, portent aussi des granules vibrants, notamment l'intérieur de l'œuf de papillon, la couche pigmentaire de la choroïde, le liquide de l'intérieur de la chenille et de la partie postérieure du corps de l'araignée.

L'auteur rapporte des expériences qu'il a faites dans le but de démontrer que ces granules oscillants sont des organismes ayant une action énergique, à la manière des ferments, sur quelques-unes des matières avec lesquelles ils sont en contact dans leur milieu naturel (sucre de canne, empois de fécule et gélatine).

« Il résulte de ces expériences, dit M. Le Bigre de Monchy, que les granules oscillants sont des organismes agissant à la manière des ferments sur quelques matières analogues à celles avec lesquelles ils sont en contact dans leur milieu naturel. Leur fonction serait de concourir à la maturité des fruits, et chez les animaux et chez les végétaux d'élaborer certaines matières pour la nourriture des germes et la régénération incessante des organes, en opérant des changements dans les propriétés des tissus. Cette interprétation est en rapport avec ce qu'a dit Leydig : « D'une manière absolue, il faut dire que ce que nous appelons *éléments de formation* est précédé d'une série de créations. »

« Les granules oscillants sont des agents de cette série de créations, et concourent efficacement à la formation et à la régénération des tissus. »

— *De l'influence de la section des nerfs sur la production de liquides intestinaux, note de M. A. Moreau, présentée par M. Cl. Bernard.* — La section des nerfs qui se distribuent à une anse d'intestin détermine la production de liquide dans cette anse. La portion d'intestin placée à 1 centimètre plus haut ou plus bas demeure dans un repos complet sous le rapport de la production des liquides intestinaux.

Séance du 23 mars. — Recherches physico-chimiques appliquées à l'électro-physiologie, par M. Ch. Matteucci. — Pouvoir électro-moteur musculaire. — De nombreuses expériences ont conduit à supposer que les actions chimiques de la respiration musculaire interviennent dans la production de l'électricité, et cette hypothèse est certainement d'accord avec ce fait que le muscle qu'on a fait contracter est devenu, d'une manière persistante, moins électromoteur que le muscle laissé en repos. Une belle expérience de M. Cl. Bernard démontre qu'on trouve, après la contraction musculaire, le sang artériel privé d'oxygène et chargé d'acide carbonique.

M. Matteucci rapporte une de ses expériences qui a produit les mêmes résultats ; puis une seconde expérience dans laquelle il a

étudié quelle était l'influence de la chaleur et du contact plus ou moins prolongé de l'air avec l'intérieur du muscle sur son pouvoir électro-moteur.

« Un grand nombre d'expériences ainsi faites, dit-il, soit sur des gastrocnémiens, soit sur des demi-cuisses, ne laissent aucune incertitude sur la diminution notable de l'électricité musculaire due à ce léger échauffement.

« Il est également facile de s'assurer que la section transversale fraîche d'un muscle a constamment un pouvoir électro-moteur plus fort que la section laissée à l'air pendant un certain temps. Cette différence augmente à mesure qu'on laisse écouler plus de temps entre les deux préparations.

« Quant aux réactions chimiques que présentent les muscles des grenouilles dans ces différents cas, et à l'influence de ces réactions sur l'électricité des muscles, l'expérience démontre que les extrémités tendineuses, immédiatement après la mort, présentent une réaction décidément alcaline, tandis que la surface des muscles est neutre.

« La section intérieure ou transversale, fraîchement formée sur les cuisses de grenouille, est neutre, ou, dans un grand nombre de cas, légèrement alcaline. Dans les muscles des animaux supérieurs, cette réaction se voit plus rarement.

« L'intérieur des muscles, même quelques minutes après avoir été mis à découvert, présente la réaction acide; cette réaction augmente avec le temps. Pour les muscles des animaux à sang chaud, elle se produit plus rapidement. M. Matteucci croit s'être assuré que, pour les muscles de grenouille, l'acidité est plus lente à se produire dans le vide de la machine pneumatique que dans l'air; mais il est certain qu'en coupant les muscles de poulet ou de lapin, peu de temps après la mort, et les muscles de grenouille cinq à six heures après, on trouve déjà la réaction acide, tandis que cette réaction manque pour la surface des muscles et pour les tendons.

« On ne peut se refuser à admettre que l'acidité qui se produit après la mort dans le muscle, et surtout dans la couche externe de la section transversale, doit être considérée comme la cause de la diminution et de la perte du pouvoir électro-moteur des muscles des animaux tués. »

— L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un associé étranger, en remplacement de M. Faraday. Après deux tours de scrutin, M. Murchison ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est proclamé élu.

— M. Bonjean résume, dans les conclusions suivantes, un travail intitulé : *Le lait devant les tribunaux :*

« 1° L'emploi du galactomètre, ou de tout autre instrument analogue, ne permet pas de reconnaître d'une manière certaine si l'on a ajouté de l'eau au lait.

« 2° Cet instrument doit être, au contraire, une source d'erreurs, en ce qu'il peut indiquer, dans du lait pur de tout mélange, une addition d'eau qui n'existe pas, et que, d'autres fois, il peut faciliter la fraude en accusant comme bon du lait réellement mélangé d'eau.

« 3° C'est ainsi que le lait chaud, ou récemment trait, et le lait non écrémé, étant les meilleurs, l'instrument, parce qu'ils sont plus légers, les trouvera en défaut, tandis qu'il accordera un laisser-passer au même lait trait la veille, écrémé et additionné d'eau, parce qu'il sera plus dense. »

« M. Boussingault dit, à cette occasion, que le lait prélevé chez les marchands, par ordre de M. le préfet de police, dans le but d'en constater la qualité, est toujours soumis à une analyse complète par les délégués de l'administration.

— *Explorations phosphéniennes de la rétine. Images subjectives de la* MACULA LUTEA, et de la FOVEA CENTRALIS, *note de M. R. Houdin, présentée par M. Cloquet.* — L'auteur expose ainsi l'expérience faite sur lui-même :

« Le matin, avant le jour, alors que ma rétine, après un long repos, est arrivée à sa plus grande érectibilité, mes yeux étant fermés, je pose la pulpe des deux grands doigts sur la paupière de l'un d'eux, en y exerçant une pression légère, uniforme et continue. Cette action est dirigée de façon à converger vers le centre de ma rétine. La pression à peine établie, le champ visuel, obscur jusque-là, se marbre de bleu de toutes nuances. Des figures diverses, indécises et indéterminées se forment, se déplacent et se modifient dans des dispositions qui rappellent les fantaisies kaléidoscopiques. Dix à quinze secondes se sont à peines écoulées depuis le commencement de la pression, que, sur le champ de la vision confusément éclairée, apparaissent des étincelles et de petites figures lumineuses agitées de mouvements saccadés et irréguliers. Quinze secondes encore, et ces images pyrotechniques disparaissent. Le champ visuel rentre dans une uniformité semi-lumineuse. Tout à coup, et c'est là un magnifique spectacle, un phosphène éclatant, prenant naissance à quelque distance du centre visuel, entoure celui-ci d'une auréole ou disque lumineux, en lui réservant une tache noire de forme irrégulière, mais sensiblement ovoïde. Une ou deux secondes après cette apparition, le disque quitte son ton phosphénien pour un bleu d'azur du plus vif éclat. Ici je cesse la pression, et si je continue de me maintenir dans l'obscurité, je puis me livrer encore à l'observation du phénomène pendant près de quarante secondes.

« En résumé, si par un long repos on procure à la rétine *la plus* grande érectibilité dont elle soit susceptible, et que, dans cet état, on exerce sur elle une pression modérée et continue, on peut *voir* subjectivement de très-belles images de la *macula lutea*, de la *fovea centralis*, et d'un petit point lumineux que je cite ici pour mémoire, mais pour lequel je me propose de donner ultérieurement une explication particulière. »

Séance du 30 mars. MM. Bourdel et L. de Martin adressent une note contenant l'indication de quelques expériences destinées à savoir quelles sont, dans le vaccin, les éléments spécifiques actifs.

— M. Ch. Robin présente : 1° au nom de M. G. Pouchet une note *sur les conditions anatomiques de la fonction salivaire sous-maxillaire chez les édentés;* 2° une autre note de M. A. Sanson *sur la nouvelle détermination d'un type spécifique de race chevaline à cinq vertèbres lombaires.*

— M. de Quatrefages communique une note de M. Duhoussel *sur les Kabyles du Djurjura.*

Séance du 6 avril. M. Schrimpton donne lecture d'un mémoire *sur le choléra, sa nature et son traitement.*

— M. Richelot donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *Du traitement de la rétroflexion utérine grave, par la soudure du col de la matrice avec la paroi postérieure du vagin.*

— M. J. Cloquet présente au nom de M. Bonnafond un mémoire ayant pour titre : *Observation d'un cas de surdité complète de l'oreille gauche, due à l'obstruction du conduit auditif externe par une tumeur osseuse siégeant près de la membrane du tympan, guérie par trépanation.*

III. Société d'hydrologie médicale de Paris.

(*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XIII et XIV, in-8. Paris, 1866-1868.)

La Société d'hydrologie médicale de Paris a mis à son ordre du jour, pendant deux sessions successives, une question très-intéressante de médecine pratique, à savoir, le *traitement des maladies de la peau par les eaux minérales.* On sait que, de tout temps, pour ainsi dire, les eaux sulfureuses ont eu presque seules le monopole du traitement des maladies cutanées; l'empirisme ayant établi leur efficacité très-réelle dans un certain nombre de cas, on avait bientôt généralisé leur emploi; les malades, et, il faut l'avouer, les médecins eux-mêmes, les employaient à peu près indifféremment pour le traitement de toutes les maladies comprises sans distinction sous le nom de *dartres.*

Cependant, lorsque l'étude plus approfondie des maladies de la peau eut montré qu'il était impossible de les rattacher toutes à la même cause constitutionnelle (vice dartreux), mais que leur nature pouvait être très-variée, les eaux sulfureuses semblèrent devoir perdre leur préséance exclusive, et les autres eaux minérales purent revendiquer quelques groupes de ces maladies. Les travaux de M. Bazin ayant eu, au point de vue de la classification des maladies de la peau d'après leur nature et de leur traitement par les eaux minérales, une influence capitale, ce sont eux que les membres de la Société d'hydrologie ont pris comme base de leurs appréciations ou de leurs critiques, c'est autour d'eux, en quelque sorte, qu'a pivoté la discus-

sion. Il est donc indispensable d'en rappeler en quelques mots les points les plus importants.

Pour l'illustre médecin de l'hôpital Saint-Louis, les affections cutanées peuvent être de cause externe ou de cause interne. Les affections de cause externe sont parasitaires, artificielles, etc.; elles sont admises par tout le monde et ne peuvent être l'objet d'aucune discussion, si ce n'est dans l'interprétation des faits particuliers. Quant aux affections de cause interne, sauf celles qui appartiennent aux fièvres, aux maladies pestilentielles, et qui ont toutes une marche aiguë, elles dépendent presque toutes de l'une des quatre maladies constitutionnelles : la syphilis, la scrofule, l'arthritis et l'herpetis. Nous n'avons pas à indiquer ici les caractères que M. Bazin assigne à chacune de ses quatre maladies constitutionnelles et aux maladies cutanées qui en dépendent ; ce qui nous intéresse, surtout au point de vue de la discussion, c'est l'application de cette doctrine à la thérapeutique, et spécialement à la thérapeutique thermale. Or, d'après M. Bazin, chaque maladie constitutionnelle, avec les affections de la peau qu'elle entraîne, aurait sa médication spéciale : à la syphilis sont applicables le mercure et l'iodure de potassium ; le traitement hydro-minéral n'intervient pas, ou seulement pour quelques indications spéciales ; la scrofule a pour remèdes spéciaux, l'iode, le brome, l'huile de morue ; les eaux minérales qui conviennent le mieux sont les eaux chlorurées et bromo-iodurées ; dans quelques cas, les eaux sulfureuses ; à l'arthritis, on doit opposer les alcalins et les eaux minérales alcalines ; à l'herpetis, l'arsenic et les eaux arsenicales. Voilà, pour la question qui doit nous occuper, les parties les plus saillantes de la doctrine de M. Bazin ; nous pouvons maintenant aborder la discussion de la Société d'hydrologie.

M. Bourdon se propose seulement d'étudier la classification préférable pour les maladies de la peau, au point de vue de leur traitement par les eaux minérales, et provoque les médecins attachés aux différentes stations thermales à venir exposer les résultats de leurs observations. D'après lui, la méthode de M. Bazin, qui consiste à réunir par groupes ou familles les affections cutanées de même nature, est aussi celle qui conduit le plus sûrement à la meilleure thérapeutique, c'est-à-dire au mode de traitement capable de modifier des états constitutionnels sous l'influence desquels la peau est devenue malade, et il ne fait pas difficulté d'admettre les quatre classes d'affections cutanées auxquelles M. Bazin donne les noms de *syphilides*, de *scrofulides*, d'*arthritides* et d'*herpétides*, tout en faisant quelques réserves sur la dernière, dont les limites ne sont peut-être pas encore parfaitement établies.

M. Durand-Fardel met en doute l'existence du groupe des arthritides : d'abord il considère comme une grosse erreur le rapprochement de la goutte et du rhumatisme sous le nom d'*arthritis ;* en outre, il ne voit pas dans les éruptions qui peuvent survenir chez les goutteux un caractère diathésique spécial, mais seulement des modi-

fications particulières de la maladie locale par le fait du terrain sur lequel elle s'est développée. Il réserve donc la question de l'arthritis, qui ne lui paraît pas complétement jugée. D'ailleurs il admet sans réserve l'influence des diathèses sur les maladies de la peau comme sur toutes les maladies chroniques, et sur ce point il est en parfaite communion d'idée avec M. Bazin, mais il ne croit pas que la pathogénie des maladies chroniques, cutanées ou autres, doive être enfermée absolument dans le cercle de ces diathèses; certaines conditions hygiéniques peuvent les produire sans l'intervention de la syphilis, de la scrofule, de la goutte ou de l'herpétisme : il y a donc toute une série de maladies chroniques qui ne rentrent pas dans les classes diathésiques justement admises en pathologie.

M. Lebret oppose aux opinions qui dominent l'enseignement actuel de l'hôpital Saint-Louis les résultats de ses expériences à Baréges, qu'on peut considérer comme le type des eaux sulfurées sodiques thermales. Contrairement à l'opinion dogmatique de M. Bazin, il cherche à démontrer que la vieille réputation du soufre et de ses composés, dans le traitement des maladies de la peau, n'est pas usurpée, qu'on ne doit pas réserver exclusivement les eaux sulfureuses pour combattre les affections cutanées qui dépendent de la scrofule, et qu'en définitive les indications du traitement thermal des dermatoses doivent se tirer non-seulement du caractère diathésique de celle-ci, mais aussi et souvent des circonstances étiologiques, du degré de l'inflammation de la peau et du tempérament des malades. Après avoir rapporté un certain nombre de cas d'eczéma, par exemple, appartenant, d'après la théorie de M. Bazin, les uns à la scrofule, les autres à l'arthritis ou à la dartre, M. Lebret voit les derniers guérir ou échouer à Baréges, aussi bien que les premiers; il examine de même les affections cutanées à forme sèche et à forme ulcéreuse, et montre que les résultats de la pratique de Baréges et aussi la tradition sont souvent en opposition avec les doctrines exclusives de M. Bazin ; et même les affections ulcéreuses qui, sauf celles qui relèvent de la syphilis, sont ordinairement scrofuleuses, ne viennent guère à Baréges parce qu'une sorte de tradition d'insuccès les en éloigne.

« Qu'on s'en tienne, dit M. Lebret, aux procédés analytiques de Willan, ou bien qu'on adopte, avec M. Hardy, la méthode nosologique d'Alibert, ou qu'on classe les affections cutanées par genres, comme le veut M. Bazin, on se heurtera toujours à la difficulté de mettre le traitement en harmonie avec des catégories rigoureuses. » En terminant, M. Lebret donne quelques règles sur l'administration des eaux sulfureuses dans les maladies cutanées : dans les formes sécrétantes, il convient d'user d'eaux d'une thermalité peu élevée et d'une sulfuration relativement inférieure ; dans les formes sèches, les sources très-sulfureuses, à température haute, conviennent mieux Quant au mode

d'action, il n'est pas douteux, dit M. Lebret, que le traitement thermo-sulfureux excite la recrudescence des altérations de la peau, et que c'est en vertu d'une thérapeutique substitutive convenablement ménagée qu'on arrive à guérir ou à modifier l'eczéma ou le psoriasis, tout au moins à arrêter leurs progrès.

M. Billout, médecin aux eaux de Saint-Gervais (Haute-Savoie), a vu la médication sulfureuse réussir dans un grand nombre de maladies de la peau d'origines différentes; et prenant pour terme de sa communication une des maladies les plus fréquentes et les plus variables dans ses formes, l'eczéma, il expose les résultats de sa pratique à Saint-Gervais dans le traitement de cette éruption. Il insiste d'abord sur les variétés nombreuses que peut présenter l'eczéma : chez les uns, en général chez les sujets lymphatiques, il est très-humide ; chez d'autres, de constitution pléthorique hémorrhoïdale, il est sec ou à peu près ; ici, simplement vésiculeux, là vésico-pustuleux (eczéma impétigineux) ou revêtant l'aspect du lichen, du pityriasis. En outre, on doit distinguer dans l'évolution de cette affection trois périodes bien tranchées, qui donnent lieu à des indications variées ; à ce même point de vue, il faut tenir compte de la concomitance fréquente de certaines affections internes qu'on range assez généralement dans le cadre des affections herpétiques, les unes qui sont simplement une extension de l'eczéma aux membranes muqueuses, les autres tout à fait distinctes des maladies éruptives, telles que la dyspepsie, la gastralgie, l'asthme, etc.

Relativement au traitement de l'eczéma, M. Billout croit que, sauf quelques réserves, les sulfureux sont applicables ; et il établit les règles suivantes qui lui paraissent ressortir de ses observations : le traitement par les eaux minérales n'est pas applicable à la première période d'évolution de l'eczéma qui constitue une véritable maladie aiguë ; à la deuxième période, certaines eaux minérales pourront être quelquefois utilement employées, mais c'est surtout à la troisième période que le traitement thermal aura véritablement toute son efficacité ; — les eaux minérales doivent être administrées à l'extérieur comme modificateur local, et aussi à l'intérieur pour détruire la disposition, la diathèse qui produit l'éruption ; ce dernier mode, applicable à la médication sulfureuse, l'est surtout aux médications alcaline et arsenicale ; — quant au choix de l'eau minérale qui convient le mieux aux eczémateux, il relève de la considération des variétés que présente l'eczéma et des conditions particulières du malade : l'eczéma humide des sujets lymphatiques et l'eczéma impétigineux réclament surtout les eaux sulfurées peu excitantes, la boisson devra être légèrement laxative et diurétique ; s'il y a des signes évidents de scrofules, il faudra recourir à des eaux plus riches en sulfures et surtout aux eaux chlorurées puissantes ; les formes sèches de l'eczéma, que M. Bazin considère comme arthritiques et justiciables de la médication alcaline, réclament sans doute les alcalins en raison de la

constitution pléthorique des sujets, mais il y faudra joindre l'élément sulfureux contre la manifestation eczémateuse; ce seront donc les eaux sulfureuses et alcalines qui conviendront le mieux contre cet eczéma et contre le lichen et le pityriasis qui n'en sont qu'une forme ou une terminaison. Resterait à indiquer les règles qui doivent guider dans le choix des différentes stations minérales; ce travail ne peut être qu'une œuvre collective; les eaux de Saint-Gervais, que M. Billout a pu étudier, eaux thermales légèrement sulfurées, qui renferment, outre le soufre, une quantité notable de sels alcalins et une proportion assez considérable de glairine, sont applicables d'après lui aux différentes formes d'eczéma qu'il a indiquées; il suffirait, suivant les cas, de modifier la formule ou le mode d'administration du traitement.

M. Tillot, examinant les effets attribués généralement aux eaux minérales dans le traitement des dermatoses, montre que les eaux sulfureuses, après avoir joui du privilége exclusif d'être appliquées aux maladies cutanées, tendent à perdre le monopole qu'elles avaient selon la tradition, depuis qu'un certain nombre de travaux modernes ont démontré l'efficacité supérieure d'autres eaux minérales de composition différente. Ainsi, il a été établi, par une discussion antérieure, à la Société d'hydrologie, au sujet de la scrofule, que les eaux chlorurées partageaient avec les sulfurées sodiques l'avantage d'être très-utiles dans les dermatoses d'origine scrofuleuse; les travaux du Dr Allard, contribuant à donner aux idées d'ensemble de M. Bazin une application hydrominérale, ont fait voir que certaines eaux sulfatées ou alcalines réussissaient dans quelques dermatoses; enfin, M. Tillot lui-même a cherché déjà à établir que les eaux peu minéralisées et à basse température peuvent être efficaces dans plusieurs maladies cutanées.

Trois sortes d'eaux, dit M. Tillot, se partagent le traitement des affections de la peau : ce sont les eaux sulfureuses, les eaux chlorurées et les eaux alcalines, auxquelles il faut ajouter les eaux arsenicales, quelques eaux sulfatées et d'autres eaux indifférentes. Or, d'après les connaissances actuelles sur la valeur thérapeutique des eaux minérales dans les dermatoses, on peut établir, suivant M. Tillot, dont les opinions sont conformes à celles de M. Bazin, que les eaux sulfureuses ont une efficacité certaine contre les scrofulides et les affections cutanées se rattachant au lymphatisme, une action positive dans les syphilides, une action locale et peut-être générale contre un certain nombre de dermatoses à forme humide, une action moins profonde dans les affections sèches; — que les eaux chlorurées, si efficaces contre la scrofule, ont une action beaucoup moins puissante contre les manifestations cutanées de cette affection; — que les eaux alcalines paraissent convenir particulièrement aux arthritides. Il faudrait réserver les eaux sulfatées et les eaux à minéralisation faible pour les affections de forme éréthique; enfin les eaux arsenicales trou-

veraient leur indication principale dans les maladies placées par M. Bazin sous la dépendance de l'herpétisme.

M. Tillot examine ensuite les effets des eaux de Saint-Christau, eaux peu minéralisées, à basse température, contenant une certaine quantité de fer et de cuivre. D'après son expérience personnelle, ces eaux, quoique n'appartenant à aucun des groupes énumérés plus haut, ont cependant une efficacité réelle sur les dermatoses; elles ont une action générale reconstituante, mais surtout une action locale légèrement stimulante, détersive et cicatrisante, qui les rend surtout efficaces dans les affections ulcéreuses, quelle que soit la nature des ulcères, scrofuleux, syphilitiques ou variqueux. Après avoir rapporté un certain nombre d'observations de maladies cutanées diverses qu'il a traitées par les eaux de Saint-Christau, M. Tillot conclut que ces eaux peuvent être placées à côté des eaux sulfureuses et chlorurées dans le traitement des scrofulides et des syphilides, et sur un plan parallèle, sinon supérieur, à celui de certaines eaux alcalines dans la thérapeutique des arthritides.

M. Charmasson, de Puylaval, adopte en principe la classification de M. Bazin, et croit, avec lui, que les maladies cutanées chroniques sont sous la dépendance des affections constitutionnelles, et en particulier de la scrofule, de la syphilis et de l'arthritis; pour l'herpétis, il serait plutôt porté à y voir, avec MM. Pidoux et Gueneau de Mussy, une combinaison ou une modification des autres états constitutionnels, qu'à en faire, avec M. Bazin, une affection constitutionnelle spéciale. Mais, tout en attribuant une influence majeure à ces affections dans la production des maladies cutanées, il pense que l'on doit aussi tenir grand compte des modifications que certaines dispositions acquises ou héréditaires, et des circonstances étiologiques diverses peuvent imprimer aux manifestations morbides : c'est ainsi que la constitution, le tempérament, l'idiosyncrasie, les conditions hygiéniques, peuvent modifier profondément les caractères des maladies locales d'origine constitutionnelle, et leur donner un cachet tout spécial. Ces remarques sont absolument applicables aux maladies cutanées.

Faisant l'application des principes précédents à la thérapeutique hydrominérale des dermatoses, M. Charmasson croit que si chaque affection constitutionnelle est justiciable en général d'une médication spéciale, le traitement qui convient aux manifestations locales, et aux manifestations cutanées en particulier, doit être déterminé non-seulement par la maladie constitutionnelle, mais encore par les autres conditions héréditaires et acquises, et aussi par la forme de la lésion; c'est ainsi qu'une maladie cutanée peut quelquefois réclamer un traitement que ne commande pas la maladie constitutionnelle qui l'a produite; et c'est ainsi que les sulfureux, qui ne semblent applicables qu'aux éruptions scrofuleuses, ont une efficacité réelle dans un grand nombre de dermatoses développées sous des influences constitutionnelles diverses.

Au surplus, ajoute M. Charmasson, les eaux sulfureuses des Pyrénées ne contiennent-elles pas, outre le soufre, des chlorures, des alcalins, et partant ne s'appliquent-elles pas à des états constitutionnels différents ?

En terminant, M. Chamasson, de Puy Laval, expose les résultats de sa pratique à Saint-Sauveur, et cite plusieurs exemples d'affections cutanées diverses qu'il a eu occasion de traiter par leur emploi ; ces exemples comprennent des affections de nature arthritique ou herpétique, aussi bien que de nature scrofuleuse ; mais l'existence d'un tempérament lymphatique, de certaines autres conditions spéciales de l'organisme indiquaient l'usage des eaux sulfureuses. En résumé, d'après M. Charmasson, les eaux sulfureuses, en dépit des points de vue systématiques, sont applicables à un grand nombre de dermatoses : c'est qu'en effet ces eaux, de composition complexe, conviennent souvent aux états morbides complexes qui résultent de la combinaison des principes constitutionnels et diathésiques, et qu'on ne saurait combattre par des éléments simples.

M. Lambron déclare que les déductions thérapeutiques que M. Bazin a tirées de sa doctrine dermatologique sont en complet désaccord avec l'observation journellement faite près des eaux minérales, et que les eaux sulfureuses exercent leur action curative sur les maladies cutanées, quelle que soit leur nature, arthritique, herpétique ou scrofuleuse, pourvu qu'on les applique suivant le degré d'impressionnabilité du malade et du mal lui-même, et en tenant compte des contre-indications générales ; que ces eaux ont, en outre, une action pour ainsi dire spécifique sur toutes les espèces ou tous les genres de maladies cutanées, comme si elles dépendaient toutes d'un seul état constitutionnel, l'herpétisme. Après avoir signalé l'influence qu'ont sur l'efficacité des eaux sulfureuses la forme, humide ou sèche, des éruptions cutanées, leur étendue, leur siége, leur âge, etc., M. Lambron résume ainsi les indications et les contre-indications des sulfureux : nulle espèce d'eau minérale, dit-il, ne donnera des résultats meilleurs, pourvu que le malade et le mal n'offrent pas les contre-indications suivantes : un tempérament sanguin ou goutteux, ou nerveux très-excitable, une affection récente ou s'irritant très-facilement, non pas seulement par les préparations sulfureuses, mais par presque toutes les médications topiques ; par contre, l'action des eaux sulfureuses sera des plus satisfaisantes, lorsqu'on aura les conditions ci-après : lésions anciennes, de nature sécrétante, même celles à bascule, c'est-à-dire rétrocédant sur les muqueuses internes, liées à un tempérament lymphatique ou scrofuleux, à une constitution rhumatismale, ou bien encore compliquées soit d'anémie, soit d'épuisement du système nerveux, ou de troubles fonctionnels de l'organisme.

En terminant, M. Lambron expose l'action des eaux sulfureuses, de celles de Luchon en particulier, appliquées aux affections cutanées considérées en elles-mêmes suivant leurs genres : affections à forme

humide, à forme sèche, à forme ulcéreuse, et donne quelques indications sur les règles de leur emploi dans ces différentes conditions.

M. Gigot-Suard examine d'abord, au point de vue doctrinal, les quatre maladies constitutionnelles établies par M. Bazin. La syphilis et la scrofule sont admises par tout le monde, il n'y a pas sur ce point matière à discussion. Quant à l'arthritis, M. Gigot-Suard refuse absolument de l'admettre, en tant que comprenant et confondant le rhumatisme et la goutte comme relevant de la même maladie constitutionnelle : on ne trouve, en effet, dans aucune forme de rhumatisme, cet excès d'acide urique qui est la caractéristique de la goutte et dont on peut démontrer l'existence dans le sang ou dans la sérosité des vésicatoires. Ce dernier caractère, la diathèse urique, serait la condition essentielle, fondamentale, nécessaire de le goutte, et on peut en démontrer l'existence non-seulement dans la goutte articulaire, mais dans toutes les manifestations extra-articulaires de cette maladie, dans les manifestations cutanées par exemple : M. Gigot-Suard a pu établir plusieurs fois l'existence de l'acide urique dans les produits de sécrétion de diverses éruptions cutanées, et d'autre part, il a pu déterminer des éruptions vésico-pustuleuses par l'administration de l'acide urique, ainsi qu'il en rapporte un exemple. Aussi propose-t-il de remplacer la dénomination de goutte par celle d'uricémie, et considère-t-il les éruptions cutanées développées dans ces conditions comme des dermatoses de nature urique ; tout en admettant d'ailleurs ces dermatoses goutteuses, il ne reconnaît pas tous les caractères que M. Bazin leur a assignés et d'après lesquels cet auteur prétend les distinguer des éruptions dartreuses. Relativement à l'herpétisme, ses opinions ne diffèrent que par quelques points de détail de celles de M. Bazin.

Arrivant au traitement des maladies constitutionnelles par les eaux minérales, M. Gigot-Suard insiste d'abord sur les dangers qu'il peut y avoir à les guérir trop rapidement : ce ne sont, en effet, que des manifestations extérieures et peu dommageables de la maladie constitutionnelle ; si on les réprime, on peut voir se développer à leur place des manifestations internes plus graves, et même des affections cancéreuses ou tuberculeuses. Puis il examine l'emploi des eaux sulfureuses dans les maladies cutanées ; il revient avec insistance sur un point déjà signalé par quelques autres membres de la société, à savoir, l'existence dans les eaux sulfureuses de quantités variables de sels alcalins, et surtout de silicates et de carbonates ; et il voit dans cette association du soufre et des alcalins à des degrés divers, suivant les sources, la raison de l'appropriation des eaux sulfureuses à un grand nombre de maladies cutanées. Enfin, il expose les résultats de sa pratique à Cauterets : nous sommes obligés de laisser de côté cette dernière partie de l'argumentation de M. Gigot-Suard, qui n'a pas encore été publiée.

En somme, on voit que la discussion de la Société d'hydrologie a

surtout eu pour objet la revendication des propriétés des eaux sulfureuses dans le traitement des maladies cutanées; il faut remarquer aussi l'importance que certains membres de la Société ont attribuée à l'existence, dans ces eaux, de principes alcalins; n'y doit-on pas voir au moins une concession aux idées doctrinales de M. Bazin et aux déductions pratiques qu'il en a tirées? On ne peut cependant que regretter que les médecins attachés aux stations d'eaux minérales non sulfureuses, et surtout aux eaux alcalines et arsenicales, n'aient pas mis leurs observations en parallèle avec celles qui n'avaient d'autre objet que la défense des sulfureux.

VARIÉTÉS.

Nouveaux journaux. — Congrès médical maritime. — Mort du professeur Jarjavay.

Plusieurs journaux de médecine, consacrés pour la plupart à des études spéciales, ont fait leur apparition, cette année, dans le monde scientifique. C'est bien le moins que leurs aînés souhaitent bonne chance aux nouveaux venus et leur prêtent le concours empressé et sympathique de leur publicité.

Le professeur Griesinger, en collaboration avec les Drs Meyer et Westphal, a pris la direction des *Archives de psychiatrie et des maladies nerveuses* (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*), dont le premier fascicule vient de paraître à Berlin. C'est une idée heureuse d'avoir associé aux maladies mentales les affections du système nerveux, et personne mieux que le professeur Griesinger ne pouvait combiner et remplir ce large programme. Plus la médecine mentale se maintiendra dans une étroite union avec la médecine générale, plus elle acquerra d'autorité et moins elle inclinera vers les théories psychologiques qui doivent être pour elle un auxiliaire et non un but. Déjà Griesinger, médecin avant d'être aliéniste, fidèle aux premières études qui ont fondé sa notoriété, avait fait mieux que de poser des principes. Il n'avait consenti à se charger de l'enseignement clinique de l'aliénation mentale qu'à la condition qu'un service affecté aux maladies nerveuses lui fût confié, et que, pour les élèves, le lien qui unit les désordres, quels qu'ils soient, du système nerveux, ne fût pas rompu.

Plus radicaux encore que notre collègue de Berlin, et convaincus qu'aucune des branches de la médecine n'est impunément détachée du tronc, nous avons réservé à la pathologie mentale une place dans la rédaction de ces *Archives*, avec l'espérance justifiée par l'événement que les médecins ne manqueraient pas de s'intéresser à une classe de maladies qui attend encore en France un véritable enseignement.

Le *Journal de psychiatrie*, imprimé presque avec luxe, contient, outre l'introduction du rédacteur en chef, un article de Romberg sur les points douloureux dans les névralgies, un mémoire de Griesinger sur les asiles d'aliénés, une monographie de Westphal sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale progressive, une note de Meyer sur une difformité crânienne non encore décrite, quelques travaux de moindre étendue et une revue bibliographique.

Une seule observation critique avant de résumer quelques-uns des mémoires originaux que nous venons de citer. Pourquoi réserver le droit de traduction par une précaution usitée et concevable pour les livres, mais que jusqu'à présent pas un journal, à notre connaissance, n'avait évoquée. La publicité périodique, fragmentée, sans parité avec les œuvres de longue haleine, à laquelle on emprunte en choisissant, mais qu'il n'entrera dans la pensée de personne de reproduire *in extenso*, n'appelle pas ces restrictions. La science, plus libérale que la littérature, fait volontiers abandon de ses droits et n'aime pas prélever une contribution sur ceux qui l'exploitent.

1° Romberg soumet à une révision toute pratique la théorie de Valleix sur les points douloureux dans les névralgies. C'était justice qu'un recueil comme celui-ci se fît honneur de débuter sous le patronage de l'illustre vétéran de la pathologie nerveuse en Allemagne. Après avoir résumé les recherches de Bastien et de Vulpian sur la compression des nerfs, Romberg se demande pourquoi le signe indiqué par Valleix et réputé caractéristique est contesté aujourd'hui par d'autres observateurs qui non-seulement signalent de nombreuses exceptions à la loi, mais qui rappellent les cas fréquents où la pression parvient seule à calmer la douleur névralgique. L'erreur a été de considérer la pression aux points douloureux sans tenir compte de sa durée. S'il est vrai que la douleur augmente pendant les cinq ou six premières minutes où on comprime le nerf, il ne l'est pas moins qu'elle cède quand on prolonge davantage la compression. La technique, ou, pour parler notre langue, le mode opératoire indiqué par Valleix est d'ailleurs très-défectueux, et il faudrait lui substituer un moyen d'application moins inexact.

Que Romberg nous permette d'ajouter que Valleix, en étendant la loi à tous les nerfs et à toutes les névralgies, lui a donné une extension qu'elle ne comporte pas. La pression de la cinquième paire et celle du sciatique, dans certaines affections de ce nerf, ne donne pas les mêmes résultats. Autant il est rare que, pour la névralgie faciale, la compression n'amène pas du soulagement; autant il est exceptionnel que les individus atteints de névralgie sciatique tolèrent, à aucune période, la compression ou courte ou prolongée du nerf.

2° Le mémoire de Griesinger, où l'auteur appelle une réforme complète des asiles d'aliénés, a excité en Allemagne de vives discussions, et le débat n'est pas près d'être clos. Malheureusement ces études, moitié administratives, moitié scientifiques, ne se résument pas, et

nous sommes forcés de renvoyer au mémoire lui-même ceux de nos lecteurs que la question spéciale intéresse.

Partisan des idées dont le D[r] Mundy s'est fait le promoteur, à la propagation desquelles il a consacré, outre un dévouement que rien n'a pu lasser, des sacrifices d'argent non moins infatigables, Griesinger proclame la supériorité des asiles libres, des fermes-asiles, de tous les établissements, en un mot, qui se rapprochent plus ou moins de l'organisation de Gheel. Son plan n'est pas plus que celui de Mundy une copie de Gheel qui restera une exception toute inimitable, mais il a pour résultat de supprimer d'emblée les asiles existants et surtout de détourner les gouvernements de ces constructions onéreuses qui tiennent de la caserne et de la prison.

En ajoutant son autorité à celle des médecins qui l'avaient devancé dans la même voie, Griesinger n'échappe pas et ne pouvait échapper aux objections déjà produites, dont beaucoup ne résistent pas à l'examen, dont quelques-unes ne sont levées ni par les programmes réalisés à Gheel, ni par la ferme-école de Clermont, ni par les plans non encore réalisés de Mundy.

Là, comme dans tant d'autres occasions, la vérité nous paraît être dans le milieu : un asile central, des dépendances qui s'y rattachent ; l'hôpital pour les malades, la maison de convalescence ou de refuge pour les chroniques et les infirmes.

Pourquoi faut-il que le département de la Seine, qui pouvait inaugurer le progrès dans la mesure où l'expérience l'a déjà sanctionné, ait absorbé des sommes énormes sans se départir de l'asile-caserne et ait tenu à honneur de ne rien innover, pas même les économies faciles ?

3° Dans une longue monographie sur la paralysie générale progressive, Westphal passe en revue les recherches anatomo-pathologiques poursuivies avec tant de persévérance par les observateurs. Il n'a pas de peine à montrer combien nos connaissances sont encore imparfaites et quelle place y tient la conjecture. L'auteur essaye, et c'est là le côté original de son travail, de rattacher à des lésions spinales (dégénérescence grise des cordons postérieurs ou myélite chronique) une partie des symptômes constatés chez les paralytiques.

Quant au rapport entre les phénomènes spinaux et les désordres cérébraux à leur plus ou moins d'indépendance, il ne croit pas que la science soit actuellement en mesure de résoudre la question.

Bien que le D[r] Westphal apporte en faveur de ses opinions des arguments de fait, et sans méconnaître la sagacité de ses inductions, on peut dire qu'il fournit moins une notion dès à présent admissible que des matériaux pour des investigations ultérieures.

Notre conviction profonde est que l'histoire de la paralysie générale progressive, clinique et anatomo-pathologique, est toute à reprendre en sous-œuvre. Sous une dénomination trop compréhensive, on a donné accès à des états multiples et qui ne répondent même pas à la

définition, si vague qu'elle soit aujourd'hui, de la maladie. Formuler l'anatomie pathologique et déterminer les lésions d'une affection mal limitée, c'est entreprendre une tâche au moins prématurée.

4° Meyer décrit, sous le nom de *crania progenœa*, les crânes de trois malades en traitement à l'asile de Gœttingue, c'est également à une monstruosité qu'est consacrée la notice du Dr Sander.

Enfin la partie originale du numéro est complétée par le discours d'ouverture de la clinique psychiatrique de Berlin et par un exposé de l'état actuel des asiles d'aliénés en Autriche.

— Le second journal dont nous annonçons la publication avec des éloges non moins mérités, porte aussi le titre d'*Archives*, et est consacré à la physiologie normale et pathologique. Conçu dans l'esprit de la science moderme, il a pour programme : l'union de la physiologie et de la médecine ou plutôt encore la fusion des deux sciences.

Le premier numéro, le seul qui ait encore paru, renferme onze mémoires originaux et une longue revue historique et critique.

Quatre mémoires sont relatifs à la physiologie normale : le premier ayant pour titre : *Recherches anatomiques et physiologiques sur le ganglion sphéno-palatin*, par M. Prévost, est encore incomplet et sera continué; le second est la reproduction de la thèse inaugurale de M. Lannelongue *sur la circulation des parois du cœur*.

Nous analyserons très-brièvement la première partie d'un mémoire intéressant de M. Liégeois, *sur les mouvements de certains corps inorganiques à la surface de l'eau et sur les applications qu'on peut en faire à la théorie des odeurs*. L'auteur étudie spécialement les mouvements des particules de camphre déposées à la surface de l'eau, mouvements qui seraient dus à l'écoulement d'un liquide huileux qui s'échappe du camphre dans les points où celui-ci est en contact à la fois avec l'air et avec l'eau. Cette huile forme une très-mince couche à la surface du liquide, et comme son écoulement est irrégulier, et que les particules de camphre sont couvertes d'aspérités qui se dissolvent très-vite, il en résulte des impulsions multiples rétroactives qui font tourner les particules sur elles-mêmes et leur communiquent un mouvement de translation dans un certain sens. L'auteur examine et explique ensuite les diverses conditions qui favorisent, diminuent ou arrêtent la production du phénomène.

Signalons encore une note de M. F. Guyon, *sur l'arrêt de la circulation carotidienne pendant l'effort prolongé*. Le fait de l'arrêt de la circulation carotidienne pendant un effort prolongé, déjà signalé par Maignien dans son travail sur les usages du corps thyroïde, est parfaitement démontré par les expériences et les observations de M. Guyon. D'après ce dernier, la suppression de la circulation tiendrait à l'action du corps thyroïde qui, distendu par le sang veineux et fixé par les muscles sous-hyoïdiens, comprimerait les carotides contre la colonne vertébrale. Le but de cette compression serait de

diminuer l'abord du sang artériel au cerveau, et par conséquent de prévenir une congestion veineuse trop considérable pendant la durée d'un effort violent.

En physiologie pathologique, nous trouvons d'abord un mémoire de M. Ranvier ayant pour titre : *Description et définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os.* Dans ce travail M. Ranvier a résumé les résultats de ses recherches sur l'ostéite et la carie, résultats qu'il a déjà fait connaître dans sa thèse inaugurale et dans diverses notes à la Société anatomique et à la Société micrographique. Relativement à la question des tubercules des os, M. Ranvier se range aux idées de Virchow. Il n'admet dans les os qu'une espèce de tubercules présentant deux variétés : les granulations isolées et les granulations confluentes, et suivant lui, l'irritation formatrice dont on trouve les signes autour des granulations précéderait l'apparition des tubercules. Enfin, M. Ranvier expose les transformations des vaisseaux oblitérés que l'on rencontre dans ces granulations, les modifications subies par la moelle et les trabécules osseuses, le processus d'élimination des parties caséeuses résultant de la fonte des tubercules, et le mode d'apparition des granulations dans les os.

Ce mémoire intéressant est accompagné d'une planche qui donne aux descriptions une plus grande clarté.

Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux : tel est le titre d'un travail de M. Cornil, accompagné également de deux belles planches, et dans lequel l'auteur met en relief les troubles de la circulation, et notamment son arrêt et la coagulation de la fibrine, qui se produisent constamment dans la tuberculose de tous les systèmes et tissus organiques, et en particulier dans le poumon.

Nous recommandons d'une manière toute spéciale la lecture d'un mémoire de MM. Charcot et Bouchard, *sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale,* dans lequel ces auteurs étudient avec soin une lésion déjà décrite, mais peu connue qui consiste en une altération du système artériel du cerveau avec production d'anévrysmes *miliaires* sur les artérioles intra-cérébrales. Cette altération serait due à une périartérite diffuse primitive, contrairement à l'athérome qui serait un résultat de l'endartérite. La première partie de ce travail intéressant a seule paru accompagnée de deux belles planches ; les auteurs se proposent d'étudier ultérieurement les rapports de ces anévrysmes avec le développement de l'hémorrhagie cérébrale.

Dans une note *sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière avec atrophie des racines postérieures*, M. Vulpian, se fondant sur quatre observations, arrive à formuler les remarques suivantes, à savoir : « *que toutes les fibres de la racine postérieure en deçà comme au delà du ganglion spinal sont sensitives et que si toutes ne sont pas représentées dans les fibres radiculaires de cette racine, entre le ganglion et la moelle, les fibres de ces filets suffisent toutefois à transporter aux*

autres toutes les impressions de la périphérie. » Il suppose pour expliquer ce fait que le ganglion établit une communication fonctionnelle entre les fibres sensitives afférentes et efférentes qui se rendent à la moelle, et cela non-seulement à l'état pathologique, mais probablement aussi à l'état normal.

Pour bien faire comprendre l'intérêt physiologique de ce travail, il faudrait une longue analyse. Nous en dirons autant d'une note de M. Brown-Séquard *sur l'arrêt immédiat de convulsions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs*, sujet que l'auteur se propose de traiter plus largement dans la suite.

Dans un mémoire *sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau et de la moelle*, M. Charcot examine les arthropathies liées à l'ataxie locomotrice, et rapporte quatre observations fort curieuses dans lesquelles cette relation paraît admissible.

Enfin un dernier travail original de M. Leven *sur l'action physiologique et médicamenteuse de la caféine* et une longue et excellente revue critique *sur la fièvre traumatique* par M. Henoque terminent le numéro des *Archives de physiologie*.

Pennsylvania hospital reports. Sous ce titre MM. Da Costa et William Hunt viennent de publier à Philadelphie le premier volume d'une collection analogue à celle des *Guy's hospital reports* et qui doit, chaque année, présenter un résumé des faits intéressants observés à l'hôpital Pennsylvania. Ce volume, de plus de 400 pages, orné de nombreuses gravures sur bois, est imprimé avec un grand luxe. Il contient plusieurs articles très-importants dont l'analyse exigerait des développements dans lesquels nous ne pouvons entrer ici. Nous signalerons seulement parmi les travaux les plus importants, celui de M. Hayes Agnew, *sur la déchirure du périnée chez la femme ;* le mémoire de M. Forsith Meigs, *sur les changements morphologiques du sang dans la fièvre paludéenne;* les recherches statistiques sur les amputations accomplies à l'hôpital Pennsylvania de 1850 à 1860 et sur le chiffre de la mortalité à la suite de ces opérations, pendant un espace de trente ans; un compte-rendu des ligatures des grosses artères faites au même hôpital de 1855 à 1868. Enfin un dernier article donne le tableau statistique général des maladies observées dans l'hôpital pendant la dernière année.

Il y a quatre ans Troltsch, Politzer et Schwartze fondaient à Würzbourg un journal spécialement destiné à l'otiatrique, les « *Archiv für Ohrenheilkunde*, » qui ont déjà fourni d'importants travaux.

L'année dernière, a paru à Berlin une publication analogue : le « *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, » rédigé par Voltolini, Gruber, Rudinger et E. Weber.

Le premier numéro renferme : 1° une étude *sur l'anatomie et l'histologie de la trompe d'Eustache*, par Rudinger ; 2° un mémoire de Voltolini

sur l'inflammation aiguë du labyrinthe membraneux généralement confondue avec la méningite; 3° *une étude rétrospective sur les travaux accomplis en otiatrique*, par Gruber.

Nous recevons la lettre suivante relative au projet de réunion d'un Congrès médical maritime :

« Havre, le 2 mars 1868.

« Monsieur le Directeur,

« Chargé par la Commission d'organisation de préparer la réunion au Havre d'un Congrès médical maritime, je viens vous prier de faire savoir à vos nombreux lecteurs combien je serais heureux de recevoir l'adhésion de ceux d'entre eux qui s'occupent d'hygiène navale.

« Je leur serai, en même temps, très-obligé de me signaler les questions qui leur paraîtraient devoir figurer dans le formulaire destiné à servir de programme.

« Agréez, monsieur le Directeur, l'assurance de ma considération la plus distinguée et tous mes remercîments.

« Dr Aug. Durand. »

— M. Jarjavay, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté, vient de mourir à la suite d'une courte maladie.

Après avoir occupé pendant plusieurs années la chaire d'anatomie, M. Jarjavay avait été nommé, il y a quelques mois à peine, à l'hôpital des Cliniques, en remplacement de M. Nélaton, et il avait inauguré avec succès son nouvel enseignement. La mort est venue le surprendre dans toute la force de l'âge, et lorsque tout semblait lui promettre une longue et belle carrière.

BIBLIOGRAPHIE.

Eléments de pathologie chirurgicale générale, par T. Billroth, professeur à l'Université de Vienne; traduction de l'allemand par MM. L. Culmann et Ch. Sengel (de Forbach); précédés d'une introduction par M. le professeur Verneuil. — Paris, 1868, chez Germer-Baillière. Prix : 14 fr.

Une plume autorisée a dit déjà, en parlant de l'œuvre du professeur Th. Billroth, qu'elle représente « une série de causeries familières, mais substantielles, dans lesquelles on reconnaît le maître instruit, cherchant à initier ses jeunes auditeurs aux difficultés nombreuses de la théorie et de la pratique. »

C'est là, en effet, l'impression que nous a laissée la lecture de la *Pathologie chirurgicale générale* : il est bon, toutefois, d'ajouter que ce

livre renferme des enseignements nombreux pour tous, et non pas seulement pour ceux qui débutent dans l'étude. Beaucoup de questions importantes y sont traitées, qui, sans être nouvelles en elles-mêmes, gagnent parfois à une exposition différente de celle à laquelle nous sommes habitués. Aussi, ne saurait-on louer trop l'auteur qui les a présentées habilement et les traducteurs qui nous facilitent la lecture de cet intéressant ouvrage.

Chacun trouvera dans cette lecture le sujet de nombreuses méditations; mais tous liront avec attention l'introduction, dans laquelle l'auteur, considérant la chirurgie dans ses rapports avec la médecine interne, insiste sur la nécessité pour le praticien de bien connaître l'une et l'autre.

Après cette introduction, dont le sujet est certainement l'un des plus importants que le professeur pût choisir, nous devons signaler l'étude sur les plaies des parties molles par instruments tranchants, l'histoire de la guérison des plaies par première intention et des plaies avec perte de substance; l'histoire de la fièvre traumatique, que connaissent déjà ceux qui ont lu, dans les *Archives générales de médecine* (novembre et décembre 1865, et janvier 1866), la traduction du mémoire intitulé : *Etudes expérimentales sur la fièvre traumatique*, etc.

Le chapitre consacré à l'étude des cicatrices, et celui qui traite de quelques particularités des plaies par instruments piquants, forment un ensemble d'autant plus important que l'auteur l'étend aux divers tissus.

Je dois indiquer encore quelques autres chapitres, dans lesquels le professeur s'occupe des plaies contuses et des plaies par arrachement des parties molles, de la suppuration et de plusieurs autres phénomènes appartenant à l'histoire des plaies.

On voit, par cette simple énumération, que l'auteur a donné dans son livre une place importante à des parties fort intéressantes de la chirurgie et certainement des plus pratiques.

Les fractures ont aussi offert à M. Billroth l'occasion de plusieurs études que l'on consultera avec profit, quoique nous ayons à y signaler une lacune que l'on peut reprocher à bien d'autres auteurs qui ont écrit sur le même sujet, et que nous espérions voir combler par un observateur avide d'enseigner le plus grand nombre possible de vérités. Il s'agit d'une particularité relative à l'état du périoste dans les fractures, particularité importante, signalée, en 1823, par M. J.-F. Larcher, qui, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine de Paris (séance du 29 mai), a fait connaître et démontré, à l'aide de pièces fraîches, que *le périoste n'est pas constamment rompu dans les fractures.* Je regrette de n'avoir pas trouvé une courte indication sur ce sujet dans le livre du professeur Billroth, et je le regrette d'autant plus que, si l'on peut dire avec l'auteur, le périoste ne joue pas, dans la formation néoplasique destinée à la production du cal, un rôle plus important que l'os lui-même et toutes les parties environnantes; on

doit pourtant reconnaître que, lorsqu'il est conservé, le périoste aide à maintenir les fragments osseux dans des limites rapprochées et modifie, par cela même, les résultats de la guérison.

J'aurais à signaler, outre ceux que j'ai indiqués déjà, beaucoup d'autres chapitres importants, tels que celui dans lequel sont étudiées les maladies accidentelles générales qui peuvent survenir à titre de complications des plaies et autres foyers inflammatoires; mais les limites étroites, habituellement réservées à une analyse, nous interdisent déjà d'étendre plus loin la nôtre.

Nous avons du moins l'espoir d'avoir appelé suffisamment l'attention sur une œuvre des meilleures, dans laquelle le lecteur aura beaucoup à trouver encore, en dehors des sujets que nous avons voulu surtout indiquer à ses méditations. O. L.

Les Merveilles de la science, par Louis FIGUIER; 2 vol. grand in-8 avec de nombreuses figures dans le texte. Furne, Jouvet et C^e^, éditeurs. Prix de chaque volume: 10 fr.

Bien qu'il entre dans nos habitudes de nous abstenir de toute excursion dans les domaines de la science extra-médicale, nous n'avons pu nous défendre de signaler une publication qui, si elle n'intéresse pas la médecine, ne peut manquer d'intéresser les médecins.

Préparés par nos études, mais éloignés du mouvement scientifique par les nécessités impérieuses de la profession, nous avons besoin de livres faciles à lire et qui ne s'abaissent pas au niveau des récits populaires. Sous ce rapport, *les Merveilles de la science* répondent au mieux à notre désidératum. L'auteur, qui sait au besoin vulgariser les notions abstraites, a maintenu son œuvre dans une sphère élevée. Les lecteurs ne le suivraient pas avec une curiosité toujours satisfaite, s'ils n'étaient déjà initiés aux connaissances élémentaires. Ce n'est pas un cours de physique ou de chimie réduites à leurs éléments, c'est l'histoire des applications qui ne comptent ni avec la complication des moyens ni avec les difficultés des problèmes.

Le D^r^ Figuier expose toujours succinctement et avec une séduisante lucidité la théorie et la pratique des chemins de fer, de l'électricité dans ses emplois illimités à l'art ou à l'industrie, de l'aérostation, de la photographie et de tant d'autres découvertes qui sont les gloires de notre temps. De ces inventions, plusieurs nous touchent de très-près, toutes nous attachent parce qu'elles sont devenues les instruments de la vie contemporaine.

La lecture de ce livre nous a été si agréable et si profitable qu'en le recommandant nous avons presque la satisfaction d'acquitter une dette de reconnaissance.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Sur la Paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée, par L. ORDENSTEIN. Paris, Adrien Delahaye. Prix : 2 fr. 50.

M. Ordenstein a divisé son travail en deux parties : dans la première, il décrit la paralysie agitante; la seconde comprend l'étude de la sclérose en plaques généralisée.

La vraie lésion de la paralysie agitante reste encore à trouver; quant aux cas de sclérose en plaques, ils sont accompagnés de symptômes que l'auteur croit assez caractéristiques pour permettre de les distinguer nettement de ceux de la paralysie agitante.

La sclérose en plaques se présente sons forme de taches gris jaunâtre, rougeâtre, à contours irréguliers, disséminées sur les endroits les plus variés de la moelle et de l'encéphale. Ces plaques sont ordinairement très-nombreuses; leur consistance est plus ferme que celle du tissu normal, et elles affectent la forme de noyaux ou de cicatrices quand on les trouve dans la masse nerveuse même.

Quels que soient les phénomènes précurseurs de l'altération, c'est toujours aux extrémités inférieures que les troubles de la motilité se montrent en premier lieu. Le caractère général de la marche de la maladie est d'être envahissante et progressive. Aux troubles de motilité s'associe tôt ou tard un autre trouble fort important au point de vue du diagnostic : c'est le tremblement. Il acquiert sa valeur pathognomonique dans la sclérose en plaques généralisée, par la raison qu'il ne se montre qu'au moment où le malade exécute un mouvement ou cherche à l'exécuter, et qu'il n'apparaît jamais à l'état de repos.

D'autres phénomènes qui se rapportent à des troubles de la motilité sont : la contracture permanente des membres; des accès de roideur spasmodique survenant sans régularité; l'embarras de la parole tenant évidemment aux mouvements gênés de la langue.

Quant aux troubles de la sensibilité, ils ne sont point constants, et lorsqu'il en existe, ils sont très-variables.

Ajoutons que cette maladie est difficile à reconnaître, et que les lésions sont souvent fort avancées, lorsqu'il est possible de poser le diagnostic d'une façon à peu près certaine.

M. Ordenstein a réuni dans son travail huit observations de sclérose en plaques. Nous ne voudrions point l'accuser d'avoir généralisé trop rapidement; mais les troubles de la motilité sont si multiples, si compliqués, leurs causes sont si variées; d'autre part, la physiologie pathologique du système nerveux nous est si peu connue, qu'il nous semble du moins nécessaire d'apporter une grande réserve quand il s'agit d'établir des divisions ou même de créer, de toute pièce, une maladie nouvelle.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

PARIS. — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

② ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUIN 1868.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU PSEUDO-CHANCRE INDURÉ DES SUJETS SYPHILITIQUES

Par Alfred FOURNIER, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté.

Je me propose d'appeler l'attention dans ce mémoire sur certaines lésions syphilitiques peu remarquées jusqu'à ce jour et cependant bien dignes d'intérêt au double point de vue clinique et doctrinal.

Mon dessein est d'établir qu'il se produit parfois dans l'évolution de la syphilis, et cela d'une façon toute *spontanée*, des accidents absolument semblables comme caractères au chancre initial, de véritables *chancres indurés consécutifs*, aussi identiques que possible, cliniquement, au chancre primitif, exorde de la diathèse.

Ces singulières lésions, en effet, consistent, ainsi que je vais l'établir, en des ulcérations qui sont généralement isolées, solitaires, comme l'est habituellement le chancre syphilitique;

Comme ce chancre, ces ulcérations sont le plus souvent doublées à leur base d'une induration offrant tous les caractères de l'induration initiale, de celle qu'ont si bien décrite Hunter et Ricord;

Comme ce chancre, elles sont circonscrites et limitées à une petite étendue; érosives ou peu creuses, souvent même superficielles, présentant des bords adhérents et un fond assez lisse, tantôt luisant et verni, tantôt grisâtre et comme pseudo-membra-

neux, elles reproduisent la physionomie, le *facies* du chancre, de façon à tromper l'œil le plus exercé;

Comme ce chancre encore, elles n'affectent pas de tendance extensive; elles se limitent rapidement sans menacer les parties voisines et se cicatrisent dans un court délai;

Comme ce chancre enfin, — mais ce dernier caractère, je l'avoue, n'est qu'exceptionnel, — elles peuvent retentir sur les ganglions du voisinage et provoquer des adénopathies froides et indolentes.

Si l'on ajoute à cela que ces ulcérations, par une sorte de préférence inexpliquée, se produisent le plus souvent sur les régions génitales, on conçoit sans peine que cette spécialité de siége compléte l'identité de telles lésions avec le véritable chancre. A tel point, on peut le dire, qu'entre ces lésions et le chancre il n'existe parfois que des caractères communs, sans autre différence que celle de leur pathogénie. A tel point aussi que, cliniquement, ces lésions risquent d'être confondues avec le chancre, si l'on ne tient compte de leur production spontanée. et qu'elles ont été prises plus d'une fois, comme il me serait facile de l'établir, pour des accidents de contagion nouvelle, pour des chancres indurés de récidive, alors qu'elles consistaient simplement en des manifestations spontanées d'une diathèse préexistante.

On voit immédiatement, par ces quelques mots, l'intérêt qui se rattache à l'appréciation exacte, à la détermination nosologique réelle de tels accidents. Cliniquement et pratiquement, il importe de ne pas considérer comme de nouveaux chancres de simples manifestations consécutives d'une diathèse en évolution. Insister sur ce point pour démontrer les inconvénients d'une semblable méprise me paraît évidemment superflu. — Et, d'autre part, au point de vue doctrinal, il n'est pas moins essentiel d'être fixé sur la nature réelle de ces accidents, pour ne pas accepter comme exemples de véroles *doublées* certains cas où la vérole ne fait que poursuivre son évolution sous forme de manifestations plus ou moins analogues d'aspect et d'apparence avec la manifestation initiale de la diathèse.

Pour établir nettement la question et la poser dans les termes où la clinique nous la présente, je placerai tout d'abord

sous les yeux du lecteur le fait suivant qui est un curieux exemple des accidents que je me propose d'étudier ici.

OBSERVATION Ire. — U....., officier, âgé de 33 ans. Constitution robuste; bonne santé habituelle. Aucun antécédent syphilitique.

En février 1866, ce malade fut affecté d'un chancre induré de la rainure glando-préputiale. Il fut soumis à un traitement mercuriel, et absorba, en deux mois environ, une soixantaine de pilules de protoiodure (formule de M. Ricord).

Malgré ce traitement, le malade présentait en mai, lorsque je le vis pour la première fois, de nombreux accidents d'infection constitutionnelle : syphilide papuleuse de la face; croûtes épaisses et confluentes dans le cuir chevelu; adénopathie cervicale; plaques muqueuses multiples sur les amygdales, le voile du palais et les lèvres; plaques muqueuses des deux conduits auriculaires; adénopathies diverses, etc.

Ces divers accidents disparurent très-rapidement sous l'influence du traitement usuel (cautérisations, gargarismes, proto-iodure mercuriel à la dose quotidienne de 10 centigrammes, bains de vapeurs, etc.). — Le traitement fut continué avec assez de régularité; mais le malade continuant à fumer, et à fumer d'une façon presque continue, des ulcérations nouvelles ne tardèrent pas à se développer dans la bouche. Il s'en produisit ainsi presque chaque mois, de septembre 1866 à février 1867, soit sur les amygdales, soit sur les lèvres, soit sur la langue, soit même sur l'une des cordes vocales. Du reste, aucun autre accident, et notamment aucune manifestation cutanée. — État général excellent.

En mai et juin 1867, saison de vingt-cinq jours à Amélie-les-Bains.

Au retour de ce voyage, le 12 juin, le malade vient me montrer, non sans grande inquiétude, une ulcération qui s'est développée récemment sur la muqueuse du prépuce. Il est d'autant plus étonné, dit-il, de l'apparition de ce nouvel accident qu'il n'a pas vu de femmes pendant son voyage, et que la date de son dernier rapport remonte très-exactement à quarante-deux ou quarante-trois jours avant son départ, c'est-à-dire au 2 ou au 3 avril. J'examine cette ulcération, qui date d'une dixaine de jours tout au plus, et je suis frappé des caractères qu'elle me présente. Elle offre en effet l'aspect le plus classique et le plus complet du *chancre* syphilitique. C'est un véritable chancre, du moins quant à ses apparences. Elle est unique; elle n'entame que superficiellement le derme muqueux; régulièrement arrondie, elle mesure environ l'aire d'une pièce de 50 centimes. Ses bords sont presque insensibles, nullement décollés, non plus que taillés à pic; son fond est lisse, uni, légèrement irisé; il fournit une sécrétion séreuse plutôt qu'une suppuration véritable; enfin sa base offre une *in-*

duration parcheminée typique aussi bien, aussi nettement accusée que possible. A tous égards donc, je le répète, cette ulcération rappelle les caractères du *chancre infectant parcheminé.*

Dans les aines existent quelques ganglions, mais trop peu volumineux pour avoir une signification réelle.

De plus, je constate sur la langue des ulcérations secondaires (plaques muqueuses) très-accusées et une éruption impétigineuse du cuir chevelu.

Traitement. Bains; cautérisation des plaques muqueuses de la bouche; pour la plaie du prépuce, badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent au trentième, et pansements à la charpie sèche.

Le 15, la plaie du prépuce a le même aspect. Les ganglions de l'aine gauche (côté correspondant à cette plaie) sont notablement augmentés de volume. Ils sont, du reste, indolents et mobiles sous la peau.

Le 20, la plaie commence à se réparer; elle est devenue plus rosée; sa base offre toujours une induration parcheminée des plus manifestes. Dans l'aine gauche existent trois ganglions qui ont pris chacun le volume d'une noisette; ils sont durs, indolents, et roulent sous la peau. Ils représentent donc exactement la variété d'adénopathie classiquement désignée sous le nom de *pléiade.*

Le malade s'absente à cette époque. — J'appris de lui plus tard que l'ulcération n'avait pas tardé à se cicatriser à la suite de sa dernière visite.

En juillet, nouvelle poussée d'accidents : plaques muqueuses multiples de la bouche, sur les lèvres et sur la langue (le malade continue toujours à fumer); croûtes du cuir chevelu; plaques muqueuses de la rainure. De plus, ulcération préputiale de la largeur d'une pièce de 20 centimes, ovalaire, superficielle, lisse, très-nettement *parcheminée*, absolument semblable à celle du mois de juin. Elle simule encore complétement un chancre parcheminé, d'autant plus que la *pléiade* de l'aine gauche subsiste toujours avec les mêmes caractères. — Reprise du traitement mercuriel.

Le 30, amélioration des accidents de la bouche; l'ulcération préputiale persiste sans modification.

En août, cette ulcération persiste seule, tous les autres accidents ayant disparu. Elle conserve toujours son aspect chancreux, notamment sa base indurée. Elle se cicatrise enfin, après avoir duré trente-cinq jours.

En septembre, bon état.

En décembre, nouveaux accidents, mais plus légers : plaques muqueuses labiales; croûtes ecthymateuses des narines. — On continue le traitement.

Pas de nouvel accident jusqu'à ce jour (février 1868).

Que trouvons-nous dans cette observation ?

Nous y voyons un malade qui, à la suite d'un chancre induré, présente pendant plusieurs mois (de mai 1866 à février 1867) une série très-nombreuse de manifestations secondaires, syphilides, plaques muqueuses multiples, adénopathies, etc. Un arrêt semble se faire dans l'évolution morbide. Puis, après un séjour aux eaux sulfureuses, il se produit tout à coup sur le prépuce une ulcération qui offre l'ensemble le plus complet des caractères propres au chancre syphilitique, exorde de la diathèse. C'est une ulcération « *limitée*, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, *unique*, *arrondie*, *superficielle*, *à bords adhérents*, *à fond lisse et irisé*, *à sécrétion séreuse*, et surtout à base offrant une *induration parcheminée typique*, aussi bien, aussi nettement accusée que possible. » De plus, il se développe dans l'aine correspondante une *adénopathie* à ganglions multiples, durs et indolents, c'est-à-dire une véritable *pléiade*. — En même temps nous constatons sur la langue des plaques muqueuses très-franchement accusées et une éruption impétigineuse du cuir chevelu.

Ces accidents s'effacent. Puis, un mois plus tard, survient une autre poussée syphilitique : plaques muqueuses nouvelles de la bouche et de la verge, croûtes du cuir chevelu, etc. ; et de nouveau il se produit sur le prépuce une ulcération chancriforme, tout à fait identique à un chancre parcheminé et rappelant en tous points l'ulcération du mois précédent.

Ultérieurement, accidents nouveaux, sous forme de plaques muqueuses buccales, de croûtes ecthymateuses des narines, etc.

Voilà le fait, voilà les données de la clinique.

Avant tout commentaire, il ressort ceci de cette observation, c'est qu'un malade franchement syphilitique a présenté à deux reprises, dans l'espace de quelques semaines, des ulcérations circonscrites et isolées, occupant les parties génitales, *indurées*, accompagnées de la *pléiade* spécifique ou dite *spécifique*, et offrant une telle identité de caractère avec le chancre syphilitique type qu'il eût été impossible, je l'affirme, de trouver entre elles et ce chancre la moindre différence clinique, le moindre signe objectif différentiel. — Cela est le fait brutal et indiscutable.

Mais quelle était la nature de ces ulcérations ? Devions-nous les considérer comme de nouveaux chancres résultant d'une

Ce chancre fut suivi de manifestations syphilitiques multip... savoir : en novembre, roséole ; en mars 1865, syphilide papulo-tu... culeuse des jambes, douleurs osseuses, plaques muqueuses bucca... en septembre, nouvelles plaques de la bouche ; en août 1866, ps... sis annulaire ; en octobre, groupe de syphilide herpétiforme ce... sur l'avant-bras.

En dépit d'un traitement soit mercuriel, soit ioduré, assez ri... reusement suivi, de nouveaux accidents se manifestèrent enc... dans l'année 1867. Ces derniers seulement ont trait à la questio... tuelle.

En mai 1867, il se produisit sur le scrotum une ulcération ci... laire, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, peu creuse, à f... égal, lisse et comme verni, à base parcheminée. Cette ulcération p... sentait aussi exactement que possible l'aspect, la physionomie ... revêt le chancre syphilitique sur le scrotum.

Cependant ce malade ne s'était pas exposé à une contagion n... velle ; il n'avait eu de rapports qu'avec une seule femme que je s... gnais depuis longtemps, et qui, attentivement visitée à plusieurs ... prises, n'offrit jamais traces d'infection syphilitique.

Les glandes inguinales n'offraient pas de développement path... gique. De plus, en même temps que cette lésion s'était dévelop... sur le scrotum, il s'était produit sur l'un des avant-bras une ta... rubéolo-maculeuse, en demi-lune, évidemment syphilitique. Ce... coïncidence attestait formellement le caractère spontané de la lés... scrotale.

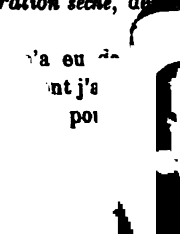
Un traitement mercuriel fut prescrit ; mais le malade ne s'y sou... pas. L'ulcération se cicatrisa en une quinzaine ; la tache de l'ava... bras disparut en quelques semaines.

En septembre, groupe de syphilide papulo-tuberculeuse cer... sur le cou.

En novembre, induration gommeuse de la tête d'un épididyme ... frant le volume d'une grosse noisette. — Traitement ioduré ; réso... tion rapide de cette lésion.

En décembre, nouveaux accidents très-curieux : 1° sur la rain... glando-préputiale, *exactement sur le siége de l'ancien chancre*, ulcér... tion arrondie, assez creuse, doublée d'une induration très-notable, *offrant la physionomie d'un chancre induré* ; — 2° sur le scrotum, sailli... discoïde, arrondie, mesurant 8 à 10 millimètres en largeur et 2 à 3 mi... limètres en épaisseur, parcheminée, résistante. A sa surface, la pea... est comme tendue, rosée, à peine ... sur un point dans l'éten... due d'une tête d'épingle. C'est ... *ration sèche*, dé... pée dans l'épaisseur du derme.

Cependant aucun rapport su... 'a eu ... qu'avec sa maîtresse habituelle ... nt j'a... cédemment), laquelle, traitée p... po... affection, ne présentait aucun a...



uelle il convient de les accueillir, que je n'ai pas cru de-
ıner place, dans une étude aussi délicate, à des observa-
us ou moins sujettes à controverse.

·ait superficiel et fastidieux, je pense, de reproduire in
ıous les cas que j'ai recueillis. Je préfère me borner à pré-
au lecteur une analyse aussi scrupuleuse que possible de
. ers faits, qui d'ailleurs se ressemblent beaucoup pour la
t. Quelques-uns seulement, comme spécimens, seront re-
n détail dans le cours de ce travail.

In premier point curieux à déterminer est l'époque d'appa-
de cette variété d'accidents dans le cours de la diathèse.
ce que me fournit à ce sujet le dépouillement de mes notes.
r 21 cas, où la chronologie de l'évolution morbide a pu être
rminée exactement, je trouve que la lésion dite pseudo-
ıcre de récidive s'est produite comme il suit :

Au dixième mois de l'infection......	1	cas.
Dans la deuxième année de la maladie.	7	—
Dans la troisième année............	4	—
Dans la quatrième année...........	3	—
Dans la cinquième année...........	3	—
Dans la sixième année..............	2	—
Dans la septième année.............	1	—

II. Comme *siége*, je n'ai observé cette lésion que sur les organes
nitaux (spécialement sur la rainure glando-préputiale, le pré-
ıce et le scrotum) et sur la muqueuse buccale (lèvres, langue).
est à croire qu'elle peut affecter d'autres siéges, et que l'occa-
ion seule m'a fait défaut pour la rencontrer ailleurs.

Une particularité singulière, dont je dois faire mention, est la
suivante : il n'est pas rare que le pseudo-chancre induré se dé-
veloppe exactement *sur le siége du chancre primitif*. Quatre fois sur
21 cas, j'ai vu de la sorte cette lésion se produire sur la cicatrice
même de l'accident initial. Telle est, comme exemple, l'observa-
tion suivante, également intéressante à d'autres titres :

OBS. II. — V....., âgé de 31 ans, contracta un chancre induré en
octobre 1864. (La première partie de cette curieuse observation se
t vant déjà relatée dans les *Archives gén. de méd.* de novembre 1867
(528), je crois inutile de la reproduire ici.)

seconde et d'une troisième contamination, auquel cas notre malade devenait un rare exemple d'une triple infection syphilitique? Ou bien au contraire nous fallait-il plus simplement n'accepter ces lésions qu'au titre de manifestations constitutionnelles d'une forme spéciale, ayant leur origine et leur cause dans l'infection primitive et absolument indépendante de toute contagion ultérieure? Tel était le problème que la clinique nous offrait à résoudre; telle est la question que je me propose d'étudier dans les pages qui vont suivre.

Désireux de procéder avec méthode dans une question aussi ardue et aussi délicate que celle-ci, j'exposerai tout d'abord sans commentaires les faits que j'ai observés. Dans une seconde partie de ce travail, j'essayerai de donner à ces faits l'interprétation dont ils me semblent susceptibles. En dernier lieu, et comme conclusion de ces prémisses, je montrerai quelles données nouvelles de tels faits doivent nécessairement introduire, à mon sens, dans le difficile et intéressant problème des doubles véroles ou des réinfections syphilitiques.

PREMIÈRE PARTIE.

ÉTUDE CLINIQUE DU PSEUDO-CHANCRE INDURÉ DE RÉCIDIVE.

Les lésions que je vais décrire, lésions auxquelles je donnerai, si l'on veut bien me le permettre, la dénomination de *pseudo-chancre induré des sujets syphilitiques* ou de *pseudo-chancre induré de récidive*, ne sont pas aussi exceptionnelles qu'on pourrait le croire. Elles sont assez rares sans doute, mais elles ne le sont pas assez pour que je n'aie eu l'occasion d'en observer un certain nombre. J'ai pu en recueillir plus d'une vingtaine d'exemples dans l'espace de quelques années, depuis que mon attention a été particulièrement attirée sur ce point.

Tous les cas que je citerai, et tous ceux qui m'ont servi à la rédaction de ce travail, ont été observés chez l'homme. Non pas que je n'aie rencontré chez la femme des faits semblables et probablement identiques; mais telle est en général l'incertitude des renseignements fournis par les femmes, telle est aussi la défiance

avec laquelle il convient de les accueillir, que je n'ai pas cru devoir donner place, dans une étude aussi délicate, à des observations plus ou moins sujettes à controverse.

Il serait superficiel et fastidieux, je pense, de reproduire *in extenso* tous les cas que j'ai recueillis. Je préfère me borner à présenter au lecteur une analyse aussi scrupuleuse que possible de ces divers faits, qui d'ailleurs se ressemblent beaucoup pour la plupart. Quelques-uns seulement, comme spécimens, seront relatés en détail dans le cours de ce travail.

I. Un premier point curieux à déterminer est l'époque d'apparition de cette variété d'accidents dans le cours de la diathèse. Voici ce que me fournit à ce sujet le dépouillement de mes notes.

Sur 21 cas, où la chronologie de l'évolution morbide a pu être déterminée exactement, je trouve que la lésion dite pseudo-chancre de récidive s'est produite comme il suit :

Au dixième mois de l'infection......	1	cas.
Dans la deuxième année de la maladie.	7	—
Dans la troisième année............	4	—
Dans la quatrième année...........	3	—
Dans la cinquième année...........	3	—
Dans la sixième année..............	2	—
Dans la septième année.............	1	—

II. Comme *siége*, je n'ai observé cette lésion que sur les organes génitaux (spécialement sur la rainure glando-préputiale, le prépuce et le scrotum) et sur la muqueuse buccale (lèvres, langue). Il est à croire qu'elle peut affecter d'autres siéges, et que l'occasion seule m'a fait défaut pour la rencontrer ailleurs.

Une particularité singulière, dont je dois faire mention, est la suivante : il n'est pas rare que le pseudo-chancre induré se développe exactement *sur le siége du chancre primitif.* Quatre fois sur 21 cas, j'ai vu de la sorte cette lésion se produire sur la cicatrice même de l'accident initial. Telle est, comme exemple, l'observation suivante, également intéressante à d'autres titres :

Obs. II. — V....., âgé de 31 ans, contracta un chancre induré en octobre 1864. (La première partie de cette curieuse observation se trouvant déjà relatée dans les *Archives gén. de méd.* de novembre 1867 (page 528), je crois inutile de la reproduire ici.)

Ce chancre fut suivi de manifestations syphilitiques multip... savoir : en novembre, roséole ; en mars 1865, syphilide papulo-... culeuse des jambes, douleurs osseuses, plaques muqueuses bucc... en septembre, nouvelles plaques de la bouche ; en août 1866, pso... sis annulaire ; en octobre, groupe de syphilide herpétiforme cer... sur l'avant-bras.

En dépit d'un traitement soit mercuriel, soit ioduré, assez r... reusement suivi, de nouveaux accidents se manifestèrent e... dans l'année 1867. Ces derniers seulement ont trait à la questio... tuelle.

En mai 1867, il se produisit sur le scrotum une ulcération ci... laire, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, peu creuse, à f... égal, lisse et comme verni, à base parcheminée. Cette ulcération ... sentait aussi exactement que possible l'aspect, la physionomie ... revêt le chancre syphilitique sur le scrotum.

Cependant ce malade ne s'était pas exposé à une contagion ... velle ; il n'avait eu de rapports qu'avec une seule femme que je ... gnais depuis longtemps, et qui, attentivement visitée à plusieurs ... prises, n'offrit jamais traces d'infection syphilitique.

Les glandes inguinales n'offraient pas de développement path... gique. De plus, en même temps que cette lésion s'était dévelo... sur le scrotum, il s'était produit sur l'un des avant-bras une ta... rubéolo-maculeuse, en demi-lune, évidemment syphilitique. Ce... coïncidence attestait formellement le caractère spontané de la lés... scrotale.

Un traitement mercuriel fut prescrit ; mais le malade ne s'y sou... pas. L'ulcération se cicatrisa en une quinzaine ; la tache de l'av... bras disparut en quelques semaines.

En septembre, groupe de syphilide papulo-tuberculeuse cer... sur le cou.

En novembre, induration gommeuse de la tête d'un épididyme ... frant le volume d'une grosse noisette. — Traitement ioduré ; résc... tion rapide de cette lésion.

En décembre, nouveaux accidents très-curieux : 1° sur la rain... glando-préputiale, *exactement sur le siége de l'ancien chancre*, ulcér... tion arrondie, assez creuse, doublée d'une induration très-notable, ... *offrant la physionomie d'un chancre induré* ; — 2° sur le scrotum, sail... discoïde, arrondie, mesurant 8 à 10 millimètres en largeur et 2 à 3 m... limètres en épaisseur, parcheminée, résistante. A sa surface, la pea... est comme tendue, rosée, à peine exulcérée sur un point dans l'éten- due d'une tête d'épingle. C'est une sorte d'*induration sèche*, dévelop- pée dans l'épaisseur du derme.

Cependant aucun rapport suspect. Le malade n'a eu de relations qu'avec sa maîtresse habituelle (la même femme dont j'ai parlé pré- cédemment), laquelle, traitée par moi à cette époque pour une autre affection, ne présentait aucun accident ...ilitique.

(Je n'ai plus eu l'occasion de revoir le malade à dater de cette poque.)

Ce fait du reste, c'est-à-dire la production d'un ulcère induré ur la cicatrice du chancre initial, a déjà été signalé par M. Riord, qui lui donnait une explication singulière, ou, si mon xcellent maître veut bien me permettre cette critique, une explication qui n'expliquait rien. « Il ressort d'une observation rigoureuse, nous disait-il dans ses Cliniques, que, lorsqu'un nouveau chancre vient à se produire sur la cicatrice d'un ancien chancre induré, il réveille, pour ainsi dire, le travail spécifique qui avait donné naissance à l'engorgement initial et *exhume en quelque sorte l'induration primitive.* » Spirituelle métaphore qui traduisait un fait clinique, mais n'en éclairait en rien la pathogénie.

III. Le pseudo-chancre induré de récidive est presque toujours *solitaire* (17 fois sur 21 cas), constituant ainsi une lésion unique sur une région donnée.

Trois fois seulement, j'ai rencontré deux lésions de ce genre au voisinage l'une de l'autre, dans la rainure glando-préputiale. (Voyez comme exemple l'observation III.)

Ce caractère de *lésion isolée* rapproche le pseudo-chancre du véritable chancre primitif. On sait en effet que, chez l'homme spécialement, l'accident initial de contagion est plus souvent unique que multiple (3 fois sur 4 environ).

IV. En tant qu'ulcération, le pseudo-chancre affecte des analogies frappantes de caractère avec le véritable chancre. C'est même pour traduire ces analogies par une désignation expressive que j'ai été conduit tout naturellement à donner à cette lésion le nom de *pseudo-chancre.*

Nous allons rencontrer en effet, dans l'exposé des caractères cliniques qui lui sont propres, tous ou presque tous les traits de la symptomatologie la plus habituelle et la plus classique de l'accident initial de contagion, c'est-à-dire du chancre.

Comme *forme*, c'est une ulcération presque toujours arrondie, quelquefois ovalaire ou elliptique, très-rarement irrégulière au point de vue du tracé de sa circonférence.

seconde et d'une troisième contamination, auquel cas n… malade devenait un rare exemple d'une triple infection syp… litique? Ou bien au contraire nous fallait-il plus simplem… n'accepter ces lésions qu'au titre de manifestations constituti… nelles d'une forme spéciale, ayant leur origine et leur cause d… l'infection primitive et absolument indépendante de toute c… tagion ultérieure? Tel était le problème que la clinique n… offrait à résoudre; telle est la question que je me propose d'é… dier dans les pages qui vont suivre.

Désireux de procéder avec méthode dans une question au… ardue et aussi délicate que celle-ci, j'exposerai tout d'abord s… commentaires les faits que j'ai observés. Dans une seconde pa… de ce travail, j'essayerai de donner à ces faits l'interprétati… dont ils me semblent susceptibles. En dernier lieu, et com… conclusion de ces prémisses, je montrerai quelles données no… velles de tels faits doivent nécessairement introduire, à m… sens, dans le difficile et intéressant problème des doubles véro… ou des réinfections syphilitiques.

PREMIÈRE PARTIE.

ÉTUDE CLINIQUE DU PSEUDO-CHANCRE INDURÉ DE RÉCIDIVE.

Les lésions que je vais décrire, lésions auxquelles je donnerai, si l'on veut bien me le permettre, la dénomination de *pseudo-chancre induré des sujets syphilitiques* ou de *pseudo-chancre induré de récidive*, ne sont pas aussi exceptionnelles qu'on pourrait le croire. Elles sont assez rares sans doute, mais elles ne le sont pas assez pour que je n'aie eu l'occasion d'en observer un certain nombre. J'ai pu en recueillir plus d'une vingtaine d'exemples dans l'espace de quelques années, depuis que mon attention a été particulièrement attirée sur ce point.

Tous les cas que je citerai, et tous ceux qui m'ont servi à la rédaction de ce travail, ont été observés chez l'homme. Non pas que je n'aie rencontré chez la femme des faits semblables et probablement identiques; mais telle est en général l'incertitude des renseignements fournis par les femmes, telle est aussi la défiance

'ec laquelle il convient de les accueillir, que je n'ai pas cru de-ɔir donner place, dans une étude aussi délicate, à des observa-ons plus ou moins sujettes à controverse.

Il serait superficiel et fastidieux, je pense, de reproduire *in :tenso* tous les cas que j'ai recueillis. Je préfère me borner à pré-ənter au lecteur une analyse aussi scrupuleuse que possible de əs divers faits, qui d'ailleurs se ressemblent beaucoup pour la lupart. Quelques-uns seulement, comme spécimens, seront re-atés en détail dans le cours de ce travail.

I. Un premier point curieux à déterminer est l'époque d'appa-ition de cette variété d'accidents dans le cours de la diathèse. Voici ce que me fournit à ce sujet le dépouillement de mes notes.

Sur 21 cas, où la chronologie de l'évolution morbide a pu être déterminée exactement, je trouve que la lésion dite pseudo-chancre de récidive s'est produite comme il suit :

Au dixième mois de l'infection......	1	cas.
Dans la deuxième année de la maladie.	7	—
Dans la troisième année............	4	—
Dans la quatrième année...........	3	—
Dans la cinquième année...........	3	—
Dans la sixième année..............	2	—
Dans la septième année.............	1	—

II. Comme *siége*, je n'ai observé cette lésion que sur les organes génitaux (spécialement sur la rainure glando-préputiale, le prépuce et le scrotum) et sur la muqueuse buccale (lèvres, langue). Il est à croire qu'elle peut affecter d'autres siéges, et que l'occasion seule m'a fait défaut pour la rencontrer ailleurs.

Une particularité singulière, dont je dois faire mention, est la suivante : il n'est pas rare que le pseudo-chancre induré se développe exactement *sur le siége du chancre primitif*. Quatre fois sur 21 cas, j'ai vu de la sorte cette lésion se produire sur la cicatrice même de l'accident initial. Telle est, comme exemple, l'observation suivante, également intéressante à d'autres titres :

OBS. II. — V....., âgé de 31 ans, contracta un chancre induré en octobre 1864. (La première partie de cette curieuse observation se trouvant déjà relatée dans les *Archives gén. de méd.* de novembre 1867 (p[illegible]) je crois inutile de la reproduire ici.)

Comme *étendue*, je la trouve comparée dans mes notes tan[tôt] à une petite lentille, tantôt à une pièce de 20 ou de 50 centi[mes], tantôt à une amande d'abricot. Jamais je ne l'ai vue dépa[sser] cette dernière dimension.

Comme *aspect*, c'est une plaie le plus souvent superficielle, [éro]sive plutôt qu'ulcéreuse; — à bords adhérents, inclinés en p[ente] douce et non entaillés; — à fond lisse, égal, verni, et quelque[fois] irisé, plus rarement jaune ou jaunâtre et comme revêtu d'[une] pseudo-membrane.

En trois cas seulement, j'ai vu cette plaie devenir un p[eu] creuse et entamer véritablement le derme.

La plaie que forme le pseudo-chancre est toujours *indolen[te]*.

Elle *suppure* peu, très-peu même, et le liquide qu'elle ex[hale] est plutôt séreux ou sanieux que véritablement purulent.

Enfin, et c'est là son caractère le plus saillant, elle repose s[ur] une *base indurée*.

Cette induration s'est offerte à nous sous deux formes d'inéga[le] fréquence : 1° forme étalée, lamelleuse ou *parcheminée*, donn[ant] aux doigts exactement la sensation que produirait une *feuille* [un] peu résistante de parchemin introduite dans la peau; — 2° for[me] globuleuse, pisiforme, ou *hémisphérique*, fournissant la sensati[on] d'une demi-sphère dure implantée dans les tissus. Cette derniè[re] est beaucoup plus rare que la précédente.

Sous l'une ou l'autre de ces formes, cette induration nous [a] toujours présenté cette sensation de rénitence sèche, élastique [et] chondroïde, qui est le propre des indurations syphilitiques, [ré]nitence très-distincte — il n'est pas sans intérêt de préciser [ce] point — soit de la dureté de l'engorgement inflammatoire, s[oit] de l'empâtement œdémateux.

Cette induration était toujours exactement circonscrite à *la bas[e]* de l'ulcération, ou ne la dépassait que légèrement en quelques ca[s].

Elle a toujours survécu un certain temps à l'ulcération, c'est-[à-]dire persisté quelque peu à la suite de la cicatrice.

V. Enfin, comme *évolution* et comme *durée*, j'ai vu dans tous le[s ca]s cette ulcération se limiter rapidement, sans tendance à e[nva]hir les parties voisines non plus qu'à creuser sa propre sur[f]ace, et se cicatriser facilement sans présenter de particularité[s] notables.

ans quelques cas sa durée totale a été très-courte (une di-
e de jours); plus longue habituellement (trois à quatre se-
nes), elle n'a jamais dépassé le terme extrême de cinquante
's.

el s'est offert à nous le pseudo-chancre.

ue le lecteur veuille bien actuellement mettre en parallèle la
cription qui précède et celle du chancre syphilitique, telle
elle est tracée par les auteurs contemporains; il sera nécessai-
ient frappé de ce fait que l'une semble *copiée* sur l'autre, tant
caractères signalés dans chacune d'elles sont analogues, je
ai même presque identiques. De part et d'autre ce sont, à cela
s de quelques différences secondaires, les mêmes phénomènes
entiels, le même groupement de symptômes, la même évolu-
n pathologique.

VI. Dans les faits qui précèdent, les deux phénomènes consti-
ifs de la lésion que je décris, *ulcération* et *induration*, parais-
it s'être produits d'une façon simultanée ou à peu près simul-
iée. C'est-à-dire que la plaie s'est constituée en même temps
'elle s'indurait, ou que l'induration (d'après le dire des malades
d'après mon examen direct) a suivi de très-près l'ulcération
s tissus. Or, si telle est une des formes habituelles ou même
forme la plus habituelle du pseudo-chancre, il est d'autres cas
l'évolution morbide se fait d'une façon différente, où le
eudo-chancre se constitue suivant un mode inverse. Ainsi, sur
usieurs malades, la scène morbide nous a offert le processus
ivant, qu'il importe de signaler. Ce qu'on observait tout
abord, c'était une *induration préalable*, sèche, recouverte par des
ssus sains; puis cette induration *s'ulcérait plus tard* à sa surface.
endant quelques jours, pendant quelques semaines même, la
sion n'était constituée que par un noyau dur implanté dans les
ssus; ultérieurement, ce noyau s'érodait, s'ulcérait en surface
u en profondeur; et alors seulement on observait une plaie qui,
oublée d'une base indurée, et semblable d'ailleurs en tous points
celle que nous avons décrite précédemment, reproduisait l'en-
emble des caractères du pseudo-chancre.

L'observation suivante est un exemple de cette variété d'évo-
ution.

Ce chancre fut suivi de manifestations syphilitiques multiples, à savoir : en novembre, roséole ; en mars 1865, syphilide papulo-tuberculeuse des jambes, douleurs osseuses, plaques muqueuses buccales ; en septembre, nouvelles plaques de la bouche ; en août 1866, psoriasis annulaire ; en octobre, groupe de syphilide herpétiforme cerclée sur l'avant-bras.

En dépit d'un traitement soit mercuriel, soit ioduré, assez rigoureusement suivi, de nouveaux accidents se manifestèrent encore dans l'année 1867. Ces derniers seulement ont trait à la question actuelle.

En mai 1867, il se produisit sur le scrotum une ulcération circulaire, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, peu creuse, à fond égal, lisse et comme verni, à base parcheminée. Cette ulcération présentait aussi exactement que possible l'aspect, la physionomie que revêt le chancre syphilitique sur le scrotum.

Cependant ce malade ne s'était pas exposé à une contagion nouvelle ; il n'avait eu de rapports qu'avec une seule femme que je soignais depuis longtemps, et qui, attentivement visitée à plusieurs reprises, n'offrit jamais traces d'infection syphilitique.

Les glandes inguinales n'offraient pas de développement pathologique. De plus, en même temps que cette lésion s'était développée sur le scrotum, il s'était produit sur l'un des avant-bras une tache rubéolo-maculeuse, en demi-lune, évidemment syphilitique. Cette coïncidence attestait formellement le caractère spontané de la lésion scrotale.

Un traitement mercuriel fut prescrit ; mais le malade ne s'y soumit pas. L'ulcération se cicatrisa en une quinzaine ; la tache de l'avant-bras disparut en quelques semaines.

En septembre, groupe de syphilide papulo-tuberculeuse cerclée sur le cou.

En novembre, induration gommeuse de la tête d'un épididyme offrant le volume d'une grosse noisette. — Traitement ioduré ; résolution rapide de cette lésion.

En décembre, nouveaux accidents très-curieux : 1° sur la rainure glando-préputiale, ***exactement sur le siége de l'ancien chancre***, ulcération arrondie, assez creuse, doublée d'une induration très-notable, et *offrant la physionomie d'un chancre induré ;* — 2° sur le scrotum, saillie discoïde, arrondie, mesurant 8 à 10 millimètres en largeur et 2 à 3 millimètres en épaisseur, parcheminée, résistante. A sa surface, la peau est comme tendue, rosée, à peine exulcérée sur un point dans l'étendue d'une tête d'épingle. C'est une sorte d'***induration sèche***, développée dans l'épaisseur du derme.

Cependant aucun rapport suspect. Le malade n'a eu de relations qu'avec sa maîtresse habituelle (la même femme dont j'ai parlé précédemment), laquelle, traitée par moi à cette époque pour une autre affection, ne présentait aucun accident syphilitique.

(Je n'ai plus eu l'occasion de revoir le malade à dater de cette époque.)

Ce fait du reste, c'est-à-dire la production d'un ulcère induré sur la cicatrice du chancre initial, a déjà été signalé par M. Ricord, qui lui donnait une explication singulière, ou, si mon excellent maître veut bien me permettre cette critique, une explication qui n'expliquait rien. « Il ressort d'une observation rigoureuse, nous disait-il dans ses Cliniques, que, lorsqu'un nouveau chancre vient à se produire sur la cicatrice d'un ancien chancre induré, il réveille, pour ainsi dire, le travail spécifique qui avait donné naissance à l'engorgement initial et *exhume en quelque sorte l'induration primitive.* » Spirituelle métaphore qui traduisait un fait clinique, mais n'en éclairait en rien la pathogénie.

III. Le pseudo-chancre induré de récidive est presque toujours *solitaire* (17 fois sur 21 cas), constituant ainsi une lésion unique sur une région donnée.

Trois fois seulement, j'ai rencontré deux lésions de ce genre au voisinage l'une de l'autre, dans la rainure glando-préputiale. (Voyez comme exemple l'observation III.)

Ce caractère de *lésion isolée* rapproche le pseudo-chancre du véritable chancre primitif. On sait en effet que, chez l'homme spécialement, l'accident initial de contagion est plus souvent unique que multiple (3 fois sur 4 environ).

IV. En tant qu'ulcération, le pseudo-chancre affecte des analogies frappantes de caractère avec le véritable chancre. C'est même pour traduire ces analogies par une désignation expressive que j'ai été conduit tout naturellement à donner à cette lésion le nom de *pseudo-chancre.*

Nous allons rencontrer en effet, dans l'exposé des caractères cliniques qui lui sont propres, tous ou presque tous les traits de la symptomatologie la plus habituelle et la plus classique de l'accident initial de contagion, c'est-à-dire du chancre.

Comme *forme,* c'est une ulcération presque toujours arrondie, quelquefois ovalaire ou elliptique, très-rarement irrégulière au point de vue du tracé de sa circonférence.

Comme *étendue*, je la trouve comparée dans mes notes tantôt à une petite lentille, tantôt à une pièce de 20 ou de 50 centimes, tantôt à une amande d'abricot. Jamais je ne l'ai vue dépasser cette dernière dimension.

Comme *aspect*, c'est une plaie le plus souvent superficielle, érosive plutôt qu'ulcéreuse; — à bords adhérents, inclinés en pente douce et non entaillés; — à fond lisse, égal, verni, et quelquefois irisé, plus rarement jaune ou jaunâtre et comme revêtu d'une pseudo-membrane.

En trois cas seulement, j'ai vu cette plaie devenir un peu creuse et entamer véritablement le derme.

La plaie que forme le pseudo-chancre est toujours *indolente*.

Elle *suppure* peu, très-peu même, et le liquide qu'elle exhale est plutôt séreux ou sanieux que véritablement purulent.

Enfin, et c'est là son caractère le plus saillant, elle repose sur une *base indurée*.

Cette induration s'est offerte à nous sous deux formes d'inégale fréquence : 1° forme étalée, lamelleuse ou *parcheminée*, donnant aux doigts exactement la sensation que produirait une feuille un peu résistante de parchemin introduite dans la peau ; — 2° forme globuleuse, pisiforme, ou *hémisphérique*, fournissant la sensation d'une demi-sphère dure implantée dans les tissus. Cette dernière est beaucoup plus rare que la précédente.

Sous l'une ou l'autre de ces formes, cette induration nous a toujours présenté cette sensation de rénitence sèche, élastique et chondroïde, qui est le propre des indurations syphilitiques, rénitence très-distincte — il n'est pas sans intérêt de préciser ce point — soit de la dureté de l'engorgement inflammatoire, soit de l'empâtement œdémateux.

Cette induration était toujours exactement circonscrite à la base de l'ulcération, ou ne la dépassait que légèrement en quelques cas.

Elle a toujours survécu un certain temps à l'ulcération, c'est-à-dire persisté quelque peu à la suite de la cicatrice.

V. Enfin, comme *évolution* et comme *durée*, j'ai vu dans tous les cas cette ulcération se limiter rapidement, sans tendance à envahir les parties voisines non plus qu'à creuser sa propre surface, et se cicatriser facilement sans présenter de particularités notables.

Dans quelques cas sa durée totale a été très-courte (une dizaine de jours); plus longue habituellement (trois à quatre semaines), elle n'a jamais dépassé le terme extrême de cinquante jours.

Tel s'est offert à nous le pseudo-chancre.

Que le lecteur veuille bien actuellement mettre en parallèle la description qui précède et celle du chancre syphilitique, telle qu'elle est tracée par les auteurs contemporains; il sera nécessairement frappé de ce fait que l'une semble *copiée* sur l'autre, tant les caractères signalés dans chacune d'elles sont analogues, je dirai même presque identiques. De part et d'autre ce sont, à cela près de quelques différences secondaires, les mêmes phénomènes essentiels, le même groupement de symptômes, la même évolution pathologique.

VI. Dans les faits qui précèdent, les deux phénomènes constitutifs de la lésion que je décris, *ulcération* et *induration*, paraissent s'être produits d'une façon simultanée ou à peu près simultanée. C'est-à-dire que la plaie s'est constituée en même temps qu'elle s'indurait, ou que l'induration (d'après le dire des malades ou d'après mon examen direct) a suivi de très-près l'ulcération des tissus. Or, si telle est une des formes habituelles ou même la forme la plus habituelle du pseudo-chancre, il est d'autres cas où l'évolution morbide se fait d'une façon différente, où le pseudo-chancre se constitue suivant un mode inverse. Ainsi, sur plusieurs malades, la scène morbide nous a offert le processus suivant, qu'il importe de signaler. Ce qu'on observait tout d'abord, c'était une *induration préalable*, sèche, recouverte par des tissus sains; puis cette induration *s'ulcérait plus tard* à sa surface. Pendant quelques jours, pendant quelques semaines même, la lésion n'était constituée que par un noyau dur implanté dans les tissus; ultérieurement, ce noyau s'érodait, s'ulcérait en surface ou en profondeur; et alors seulement on observait une plaie qui, doublée d'une base indurée, et semblable d'ailleurs en tous points à celle que nous avons décrite précédemment, reproduisait l'ensemble des caractères du pseudo-chancre.

L'observation suivante est un exemple de cette variété d'évolution.

OBS. III. — M. E..... contracta, en 1857, un chancre induré qui fut suivi de diverses manifestations légères de syphilis secondaire. Après avoir subi, sous la direction de M. Ricord, un traitement mercuriel qui fut continué plusieurs mois, il se crut guéri, et, ne présentant plus aucun accident, se maria en 1861. — En 1862, il eut un enfant, lequel n'a jamais offert le moindre symptôme d'infection héréditaire.

En 1864, ce malade, qui pouvait se croire à l'abri de toute récidive, fut affecté d'une syphilide ecthymateuse qui lui couvrit les bras et la poitrine. Cette syphilide persista fort longtemps, subit même une forte recrudescence, et finit par guérir en laissant des cicatrices gaufrées, blanchâtres, encore très-apparentes aujourd'hui.

En 1865, nouvelle poussée d'accidents. Je vois alors le malade pour la première fois, et je constate sur lui une vaste syphilide tuberculo-ulcéreuse occupant la face postérieure de la cuisse. Je prescris un traitement ioduré, des badigeonnages à la teinture d'iode, des pansements occlusifs au sparadrap de Vigo, des bains, etc. — L'ulcération guérit en moins de six semaines.

Mais bientôt d'autres accidents se manifestent. Il se produit sur la langue de nombreuses ulcérations assez creuses, qui résistent longtemps à la médication (iodure de potassium, cautérisations, gargarismes de tout genre), et ne se cicatrisent qu'en septembre.

Puis, à peine ces ulcérations sont-elles cicatrisées, que d'autres se développent au voisinage. Celles-ci sont plus creuses ; l'une d'elles forme une perte de substance où se logerait facilement un gros pois. Ces accidents sont également fort rebelles ; les ulcérations ne se cicatrisent que pour se rouvrir quelques jours ou quelques semaines plus tard. Du reste le malade ne suit le traitement qu'avec une grande irrégularité. — A plusieurs reprises il se produit encore dans l'année 1866 de nouveaux *nodi* qui s'ulcèrent et constituent à la surface de la langue des ulcérations plus ou moins creuses, plus ou moins étendues. — Ces lésions ne sont guéries d'une façon définitive qu'en janvier 1867.

Au point de vue qui nous occupe, le détail le plus curieux de cette longue observation, dont je ne fais que donner ici l'analyse très-succincte, consista dans la particularité suivante : en même temps que se développait sur la langue une poussée de syphilide tuberculo-ulcéreuse, il se produisait sur la rainure glando-préputiale trois noyaux d'induration sous forme de petites tumeurs isolées et bien circonscrites. Ces noyaux, du volume d'un pois tout d'abord, ne tardèrent pas à s'accroître, et l'un d'eux devint presque aussi gros qu'une noisette. Ils soulevaient la muqueuse, qui était décolorée à leur surface, et donnaient aux doigts la sensation d'une rénitence *cartilagineuse*, absolument identique à celle du chancre induré.

A la surface de ces noyaux d'induration, la muqueuse était absolument saine. Deux ou trois fois elle s'excoria légèrement pour se cicatriser en quelques jours. Mais, en janvier 1866, elle s'ulcéra véritablement à la surface du plus gros noyau. Il se produisit alors en ce point

une plaie de la largeur d'une pièce de 20 centimes, arrondie, superficielle, brunâtre, lisse et comme vernissée, *rappelant exactement l'aspect du chancre syphilitique*. Cette ressemblance était d'ailleurs d'autant plus frappante que la plaie, je le répète, reposait sur une base très-fortement indurée.

Aucun soupçon d'une contagion nouvelle ne pouvait être admis. Le malade, auquel j'accorde toute confiance, affirmait, de la façon la plus absolue, qu'il n'avait eu de rapports qu'avec sa femme depuis son mariage, et cette dame n'avait jamais présenté le moindre symptôme de syphilis. De plus, la lésion n'avait pas débuté à la façon d'un chancre; elle ne s'accompagnait d'aucune adénopathie inguinale, etc.

L'ulcération persista quelques semaines et se cicatrisa. Mais l'induration qui la sous-tendait, comme du reste les deux autres noyaux voisins, restèrent longtemps sans subir la moindre modification. Au mois d'avril, ces trois indurations offraient encore le même volume et la même rénitence cartilagineuse. Elles ne commencèrent à diminuer qu'en mai; elles s'affaissèrent alors peu à peu, se ramollirent et disparurent insensiblement avec une grande lenteur. Elles ne furent complétement effacées qu'au mois de juillet, après six mois environ de durée.

Pas de nouvel accident jusqu'à ce jour (mai 1868).

Parfois même il arrive que ces indurations n'aboutissent pas à s'ulcérer, qu'elles restent *sèches* et se résorbent, soit que telle doive être leur évolution spontanée, soit que l'influence d'une médication intervenant à propos en prévienne l'ulcération. Tel est le cas suivant, où nous voyons une énorme induration de la rainure et du gland se résorber complétement sans avoir jamais présenté à sa surface la moindre érosion des téguments. Supposez que dans ce cas la surface des tissus indurés se fût ulcérée comme dans l'observation précédente, elle eût pu certainement nous offrir un bel exemple de pseudo-chancre.

Bien que n'attenant qu'indirectement à notre sujet, je ne crois pas sans intérêt de citer ce fait curieux, identique en définitive au précédent, à part l'ulcération consécutive. Je ne ferai, du reste, que le relater sommairement.

Obs. IV. — M. X..... a été affecté, en 1858, d'un chancre induré, suivi d'accidents assez nombreux de syphilis constitutionnelle (éruptions cutanées, plaques muqueuses, adénopathies, etc.). Il a suivi pendant longtemps un traitement très-rigoureux sous la direction de M. le Dr Puche. Marié quelques années plus tard, il a eu deux enfants qui n'ont jamais présenté le moindre accident suspect.

Ce malade se croyait absolument guéri quand, en septembre 1864, il vit se produire, *sous la cicatrice de son ancien chancre*, « une dureté semblable à un noyau de prune. » A la surface de ce noyau dur, la muqueuse était saine, absolument intacte; jamais elle n'a présenté la moindre érosion. — En même temps, quelques petites plaies se développèrent sur le bord droit de la langue. — Aucun traitement.

Le 5 octobre, je reçus la visite du malade et je constatai alors ce qui suit : au niveau de la rainure glando-préputiale, à droite, et sur la portion voisine du gland, saillie de la muqueuse dans une étendue ovalaire de 3 centimètres en hauteur. Cette saillie est produite par une *induration* assez volumineuse qui existe en ce point, induration qui, comme le dit fort bien le malade, présente à peu près le volume et la forme d'un noyau de prune. Cette induration, recouverte par une muqueuse saine, est comme implantée au sein de tissus qui présentent leur souplesse normale; elle n'est entourée d'aucun empâtement, d'aucun œdème; elle est exactement circonscrite, résistante, chondroïde. Elle donne aux doigts la sensation de ces volumineux noyaux indurés qui sous-tendent parfois les chancres de la rainure glando-préputiale.

De plus, je constate sur les bords de la verge, au niveau de la ligne médiane, trois noyaux échelonnés sur le trajet des lymphatiques, présentant une dureté cartilagineuse. De ces noyaux, l'inférieur a le volume d'une tête d'épingle; le moyen est gros comme un pépin de poire; le troisième, très-allongé, mesure plus d'un centimètre dans le sens de l'axe de la verge, sur 4 à 5 millimètres d'épaisseur. Ces trois noyaux me paraissent avoir pour siége les lymphatiques dorsaux du pénis. — Aucun développement des ganglions inguinaux.

Sur le bord droit de la langue, trois petits tubercules indurés, du volume d'un pois, et ulcérés à leur surface.

Traitement : iodure de potassium, à la dose de 2, puis de 3 gr. par jour; badigeonnages à la teinture d'iode sur les bords de la langue et sur l'induration du gland.

Le 12. Amélioration très-notable. L'induration de la verge est certainement moins rénitente et un peu moins volumineuse. Il en est de même pour les tubercules de la langue et les noyaux de la verge. — Même traitement.

2 novembre. Il ne reste plus que deux des trois noyaux lymphatiques; l'inférieur a tout à fait disparu; les deux autres sont diminués de moitié pour le moins. — L'induration de la rainure est excessivement réduite comme volume, et, de plus, elle s'est ramollie d'une façon très-notable. — La langue ne présente plus que deux ou trois petits mamelons.

Le mois suivant, sous l'influence de la même médication, tous les accidents qui précèdent disparaissent complétement. La rainure et le gland reprennent leur souplesse normale, et il ne reste même plus trace apparente de la lésion.

En mars 1865, reproduction sur le bord droit de la langue de deux nouveaux nodi, exactement semblables aux premiers, légèrement exulcérés à leur surface. — Reprise de la médication iodurée.

J'ai perdu de vue le malade à dater de cette époque.

A ce dernier propos et d'une façon incidente, qu'il me soit permis de signaler ici une particularité des plus curieuses. Parfois de telles indurations s'étendent en surface à la presque totalité du gland ou même au gland tout entier, et constituent sur cet organe une sorte de *cuirasse*. L'extrémité de la verge présente alors une dureté singulière; tout en conservant sa forme normale et son volume habituel, le gland prend une consistance telle qu'on le dirait coiffé d'une calotte cartilagineuse, à ce point qu'un de mes malades comparait sa verge à « *une verge de bois.* »

Ce qui établit une transition naturelle entre cette lésion et le pseudo-chancre, c'est que ces indurations peuvent s'éroder, s'entamer à leur surface. Il se produit alors, sur des tissus rénitents et parcheminés, des ulcérations plus ou moins étendues qui, par l'ensemble de leurs caractères, simulent parfois d'une façon surprenante le chancre syphilitique et pourraient facilement être prises pour de nouveaux chancres indurés, résultant d'une seconde contamination. — C'est à ce dernier point de vue que ces singulières lésions rentrent dans le sujet qui nous occupe.

Les deux observations suivantes sont des exemples de cet ordre d'accidents. Dans la première, une induration en cuirasse de tout le gland reste sèche pendant toute sa durée. Dans la seconde, une induration semblable, mais moins étendue, s'entame en deux points, et ce travail morbide détermine des ulcérations chancriformes, bien propres à donner le change sur leur véritable nature.

Obs. V. — *Induration en cuirasse de tout le gland chez un sujet syphilitique* (Sommaire). — C..... contracta, en 1857, un chancre induré de la verge, qui fut suivi de divers accidents constitutionnels : syphilides cutanées, plaques muqueuses buccales, éruption croûteuse du cuir chevelu ; périostose crânienne, etc. — En 1862, malgré un traitement assez sévère, nouvelle éruption croûteuse du cuir chevelu. — En 1863, syphilide herpétiforme cerclée sur un bras. — Quelques mois plus tard, le gland commence à s'indurer en totalité, sans présenter la moindre érosion à sa surface. Cette lésion, d'abord négligée, ne fait que s'accroître, et, quand le malade se présente à moi, je constate

l'état singulier que voici : le gland a son volume normal, sa forme et sa coloration habituelles ; mais il est excessivement dur, et dur en masse, en totalité ; on le dirait enveloppé d'une cuirasse de carton ou coiffé d'une calotte de cartilage. Il résiste sous le doigt. Qnand on l'explore avec soin, on constate que cette dureté est superficielle, c'est-à-dire réside exclusivement dans la muqueuse et non dans les corps caverneux qui n'offrent là, comme du reste dans toute l'étendue de la verge, que leur consistance physiologique. C'est bien la muqueuse, épaissie et modifiée dans sa texture, qui produit cette étrange sensation de résistance.—Depuis quelques jours seulement, l'urèthre laisse suinter une très-faible quantité de sérosité louche, à peine teintée de jaune. Sa muqueuse est un peu rouge. Ce suintement, très-minime d'ailleurs, est bien postérieur à l'induration, dont le début remonterait, au dire du malade, à quelques mois. — Aucun traitement n'a été suivi, en raison de l'indolence absolue de la lésion.

Sous l'influence d'un simple traitement local (badigeonnages à la teinture d'iode répétés deux fois par jour; pansements à la charpie sèche), cette induration ne tarda pas à se modifier. Après trois semaines environ, la surface du gland était devenue beaucoup moins résistante. Plus tard, la résolution se continua, mais avec lenteur; elle ne fut complète qu'après plusieurs mois.

Aucun traitement interne n'avait été suivi, contrairement à mes prescriptions. Trois années plus tard, le malade fut affecté d'une céphalée des plus violentes, puis d'une syphilide gommeuse du pharynx, laquelle s'ulcéra dans une grande étendue. — Traitement de plusieurs mois à l'iodure de potassium. — Guérison. — Aucun accident nouveau jusqu'à ce jour (mai 1868).

Obs. VI. — *Induration en cuirasse d'une portion du gland chez un sujet syphilitique; développement de deux ulcères chancriformes sur cette induration.* — E....., 32 ans. Antécédents: chancre induré en août 1862; consécutivement, accidents divers de syphilis, notamment plaques muqueuses buccales à plusieurs reprises. — Traitement mercuriel.

En mars 1865, toute la moitié gauche du gland commença, dit le malade, « à *durcir* d'une façon singulière, » et devint, en une quinzaine environ, « *dure comme du carton.* » Cette lésion s'établit sans occasionner de douleur, sans changer la coloration de la muqueuse. Plus tard cependant, la muqueuse devint en ce point un peu plus brune. — Aucun traitement ne fut suivi.

Trois ou quatre semaines après le début de cet accident, il se produisit sur la surface de cette induration une légère excoriation qui s'accrut rapidement et devint une plaie de la dimension et de la forme d'un haricot. Effrayé de cette lésion, le malade vint alors me consulter.

Je constatai, le 6 avril, l'état suivant : toute la moitié gauche du gland et un quart environ de la moitié droite sont le siége d'une in-

duration très-manifeste. Cette induration coiffe le gland comme le ferait une calotte de parchemin ou de carton. Elle donne aux doigts exactement la sensation d'une feuille de carton qui doublerait la muqueuse. A sa surface, la muqueuse est d'un rouge un peu foncé. Elle présente de plus, au niveau de la couronne, une ulcération ovalaire, tout à fait analogue d'aspect au chancre syphilitique. Légèrement creuse, cette ulcération offre un fond lisse et égal, brunâtre, recouvert par places de petits îlots pseudo-membraneux ; ses bords sont à peine sensibles ; sa sécrétion est séreuse plutôt que purulente ; sa base est indurée. A son pourtour, quelques très-petites érosions tout à fait superficielles et consistant simplement en une exfoliation de la muqueuse. Aucun autre accident, et notamment pas de développement ganglionnaire dans les aines. — Traitement : bains, pansements à la charpie sèche ; iodure de potassium, 2 grammes par jour.

Le 12. Il s'est produit sur le gland une seconde ulcération, exactement semblable à la première, chancriforme, arrondie, du diamètre d'une pièce de 20 centimes, reposant sur une base indurée. — Ces deux ulcérations présentent une telle analogie de caractère avec le chancre induré classique, type, qu'elles seraient certainement diagnostiquées *chancres* par tout médecin non prévenu de la marche des accidents. — Même traitement ; pansement des ulcérations avec rondelles de sparadrap de Vigo.

Le 20. Amélioration très-notable. Les deux ulcérations sont diminuées d'étendue, moins creuses, et tendent évidemment à se cicatriser. — L'induration reste la même.

3 mai. Cicatrisation des plaies. L'induration est moindre. — Même traitement; 3 grammes d'iodure.

Le 15. L'induration continue à diminuer. — Même traitement.

Le 22. Le gland est encore un peu dur, mais à peine parcheminé. Légère desquamation à sa surface.

Résolution complète le mois suivant. — Pas de nouvel accident jusqu'à ce jour.

VII. — Comme dernier caractère de la lésion que j'étudie, je dois encore signaler ce fait qu'elle exerce parfois une irradiation de voisinage sur le système lymphatique.

Dans deux cas (dont l'un est relaté au début de ce travail, obs. I[re]), j'ai vu se produire, avec le pseudo-chancre, des adénopathies inguinales, à ganglions *multiples*, *durs* et *indolents*, c'est-à-dire de véritables *pléiades* absolument identiques à celles qui accompagnent l'accident initial de la diathèse. — Ces adénopathies restèrent longtemps stationnaires et ne commencèrent à se résoudre qu'après plusieurs semaines.

Dans l'observation VII qu'on lira plus loin, un pseudo-chancre de la lèvre supérieure était accompagné d'une double adénopathie sous-maxillaire, dure, mobile, indolente, du volume d'une grosse noisette.

De ces trois faits je crois encore pouvoir rapprocher l'observation IV dans laquelle une induration du gland (induration sèche, il est vrai) s'accompagna d'une *lymphangite indurée moniliforme* (voyez pour les détails, page 654).

Mais ce sont là les seuls cas dans lesquels j'ai constaté une participation du système lymphatique à la lésion dite pseudo-chancre. Dans toutes mes autres observations, je trouve, au contraire, positivement signalée l'absence de toute lymphangite, de tout engorgement ganglionnaire.

Si donc, comme conclusion, le pseudo-chancre peut exercer sur les glandes lymphatiques une influence d'irradiation et déterminer des adénopathies semblables à celles que produit le chancre primitif, cela n'est qu'un fait rare et presque exceptionnel. La règle, du moins d'après ce que j'ai vu, c'est que le système lymphatique reste étranger et indifférent à cette lésion, c'est qu'on ne constate avec le pseudo-chancre ni lymphangite ni bubon symptomatique.

DEUXIÈME PARTIE.

NATURE DE LA LÉSION.

Exposé des motifs qui s'opposent à ce que cette lésion soit considérée comme un chancre.

Je viens de relater, aussi scrupuleusement que possible, les faits cliniques sur lesquels j'ai voulu appeler l'attention. Il me reste à rechercher actuellement la signification qu'il convient de leur attribuer.

Que sont, au juste, les lésions précédemment décrites?

Deux interprétations se présentent, et comme il n'y aurait lieu de songer à aucune autre, la question, en somme, se trouve resserrée dans le dilemme suivant :

Ou bien ces lésions sont des *chancres*, de véritables chancres

indurés, développés chez des sujets syphilitiques et résultant d'une contamination nouvelle;

Ou bien ce sont de simples *manifestations spontanées* de la diathèse antérieure sous une forme spéciale, manifestations offrant cette curieuse particularité d'affecter une ressemblance symptomatologique plus ou moins accentuée avec l'accident initial de la maladie, avec le chancre.

Des deux termes de ce dilemme, lequel devons-nous accepter? C'est là ce qui, je l'espère, ressortira de la discussion à laquelle nous allons nous livrer actuellement.

Au premier abord, de nombreuses et excellentes raisons semblent concourir à attester le caractère chancreux de la lésion qui nous occupe. Telle est, en effet, l'identité apparente de cet accident avec le type classique de l'accident initial qu'il semble difficile de refuser à une telle lésion les caractères et par suite la nature du chancre. Mais sachons ne pas nous arrêter aux *apparences*; descendons au fond des choses, et essayons d'établir le diagnostic en litige sur des bases véritablement cliniques.

Pour cela, analysons tout d'abord les arguments qui tendraient à faire considérer cette lésion comme un chancre; plus tard, nous dirons quelles raisons péremptoires s'opposent à ce qu'elle puisse être acceptée comme telle.

I. Divers caractères, avons-nous dit, semblent donner à cette lésion l'allure et la physionomie de l'accident primitif d'infection. C'est d'abord sa localisation habituelle sur les organes génitaux; c'est aussi son isolement; c'est encore son aspect en tant qu'ulcération, aspect longuement décrit dans les pages précédentes; c'est surtout son induration; ce sont enfin sa limitation rapide, son évolution, sa durée, son retentissement possible sur le système ganglionnaire, etc. Or, examinons en particulier chacun de ces caractères pour en apprécier la valeur.

1° Est-ce en premier lieu la spécialité du *siége* qui pourrait attester la nature chancreuse de la lésion? Nullement. Il est bien vrai que cette lésion se rencontre presque toujours sur la verge; mais la verge est-elle le domaine exclusif du chancre? N'y observe-t-on pas, en maintes occasions, des accidents syphilitiques

d'un tout autre genre, des syphilides sèches ou humides, des ulcérations secondaires, des tubercules, voire même de véritables gommes ? — Donc, sans insister davantage sur ce point, la condition de siége n'a aucune signification quant à la nature de l'accident.

2° L'état *solitaire* de la lésion est certes un caractère qui la rapproche du chancre. On sait, en effet, que le chancre syphilitique est le plus habituellement solitaire, surtout chez l'homme. Et, d'autre part inversement, les manifestations secondaires de la syphilis sont le plus habituellement multiples. Tout cela est vrai d'une façon assez générale. Mais à cela que de réserves, que d'exceptions ! Ne rencontre-t-on pas d'une façon très-fréquente des accidents secondaires absolument isolés, absolument uniques ? C'est chez tel malade, par exemple, une plaque muqueuse de la lèvre, chez tel autre une ulcération de la verge ou de l'anus, chez celui-ci une pustule croûteuse d'ecthyma, chez celui-là une gomme ou telle autre lésion. J'ai sous les yeux, au moment même où je rédige ce mémoire, l'observation d'un jeune homme qui, atteint de syphilis depuis un an environ, vient de présenter pour seul accident une large papule psoriasique du dos, papule absolument unique. Et de même pour tant d'autres exemples qu'il serait superflu de citer.

D'ailleurs, à mesure qu'elle vieillit, la syphilis ménage, comme nombre, ses manifestations. Ce n'est qu'au début, ou pour mieux dire à une époque peu avancée de son évolution naturelle, qu'elle les dissémine, qu'elle les prodigue, pour ainsi dire. Plus tard, elle en devient en quelque sorte plus avare, et perd de son ubiquité primitive pour se concentrer, se localiser sur quelques points ou même sur un seul. Au lieu de lésions multiples, elle ne détermine plus alors, — du moins en général, bien entendu, — que des lésions isolées, solitaires. Telles sont les exostoses, les syphilides tertiaires, les gommes, les caries, etc. Telle serait aussi la lésion que nous étudions en ce moment, le pseudo-chancre.

Donc, en définitive, l'*isolement* habituel de l'accident en question n'est nullement un témoignage à l'appui de sa nature chancreuse.

3° La *configuration* et l'*aspect* de la lésion sont des arguments

plus sérieux. Cette lésion, nous le répétons encore, offre une ressemblance frappante avec le chancre ; mais est-ce à dire pour cela que ce soit un chancre? C'est là ce qu'il nous faut discuter avec soin.

Descendons aux détails. Ce qui nous fait comparer cette lésion à un chancre, c'est que nous constatons sur elle les divers caractères suivants : ulcération limitée, généralement arrondie, le plus souvent superficielle et érosive, à bords adhérents et non entaillés, à fond lisse, égal et quelquefois vernissé, suppurant peu et fournissant plutôt de la sérosité sanieuse que du pus, indolente, évoluant avec rapidité et se cicatrisant sans autres phénomènes. (Je réserve actuellement l'induration pour en traiter à part dans quelques instants.)

Or, de ces divers caractères, en est-il un seul qui soit absolument propre au chancre syphilitique, qui soit pathognomonique de l'accident primitif d'infection? Nullement. N'est-il que le chancre, par exemple, qui affecte la forme arrondie, qui constitue une plaie simplement érosive, qui ait des bords adhérents et un fond vernissé, qui se limite en peu de temps et se guérisse avec facilité? Nullement encore. Toutes ces particularités, soit prises isolément, soit même associées, peuvent se rencontrer et se rencontrent souvent sur d'autres ulcérations syphilitiques et même sur d'autres plaies étrangères à la syphilis. Il n'est aucune d'elles qui appartienne en propre et exclusivement au chancre. Comment donc serait-il possible d'affirmer, de par elles seules, la nature chancreuse d'une ulcération?

Le chancre syphilitique, il est vrai, a parfois une physionomie caractéristique qui le fait reconnaître du premier coup d'œil ; mais cette physionomie n'est pas tellement spéciale, tellement exclusive qu'elle ne puisse être simulée ou empruntée par d'autres accidents. Ainsi certaines manifestations consécutives de la syphilis, celles notamment qui se produisent sur les organes génitaux, affectent souvent l'allure ou la physionomie du chancre au point de tromper l'observateur le plus expérimenté. Telles sont, comme exemples, les syphilides circonscrites des muqueuses, les tubercules ulcérés de la verge, les gommes de la rainure, etc. Bien plus, on voit quelquefois des lésions absolument étrangères à la syphilis prendre accidentellement ce qu'on appelle l'*aspect*

chancriforme, et figurer assez bien de véritables chancres pour tromper les médecins les plus versés dans ce genre d'études.

Encore, si le chancre avait une physionomie unique, accorderais-je que, de la constatation seule des caractères sus-indiqués on pût déduire avec quelque sécurité la nature chancreuse d'une ulcération. Mais il en est tout autrement. Ce n'est pas *une*, c'est *plusieurs physionomies* qu'affecte le chancre syphilitique. Loin d'être toujours semblable à lui-même, il est au contraire polymorphe et varié, comme j'essaierai, dans une publication prochaine, de l'établir en détail. Il ne consiste ici qu'en une érosion superficielle; là, c'est une ulcération véritable; ailleurs, c'est une simple papule encroûtée à son sommet; ailleurs encore, c'est un ecthyma crustacé; chez tel malade, c'est une plaie doublée d'une induration énorme; chez tel autre, c'est une excoriation insignifiante, presque dépourvue de rénitence pathologique, etc., etc., sans parler encore de certains cas plus rares où l'explosion première de la diathèse se fait sous forme d'une poussée locale d'accidents plus semblables à des syphilides secondaires qu'au type convenu de l'accident initial. — De sorte qu'en définitive, ce qu'on appelle l'aspect spécifique du chancre n'est acceptable en séméiologie qu'avec de certaines réserves et sous bénéfice d'inventaire.

Cela est si vrai, que les médecins les plus habitués à la pratique des lésions vénériennes sont presque journellement aux prises avec des difficultés insurmontables dans le diagnostic du chancre. Et ce n'est pas à eux qu'il faudrait donner les caractères en question comme pathognomoniques d'un accident spécial. Excellents en principe, ces caractères sont trop souvent insuffisants ou illusoires en pratique. C'est là une vérité dont je me convaincs à regret chaque jour, et je répéterai volontiers, à ce propos, ce que je me rappelle avoir souvent entendu de la bouche de mon ancien maître, M. Ricord : «Quand on a vu quelques centaines de chancres, on a son *siége fait*, et rien ne semble plus facile que de reconnaître le chancre sous les formes multiples dont il est susceptible, comme aussi d'en distinguer les lésions qui peuvent en simuler l'aspect; mais, chose curieuse, avec quelques années d'hôpital et d'expérience en plus, on devient chaque jour de moins en moins *savant*, on affirme moins, on se

surprend à hésiter plus souvent, on doute davantage, et l'on finit par où l'on aurait dû commencer, c'est-à-dire par apporter dans le diagnostic du chancre une réserve, une retenue que commande la difficulté d'une pareille étude. »

4° Mais venons au point le plus essentiel, le plus important de notre sujet, je veux dire l'induration.

La lésion que j'ai décrite se rapproche surtout du chancre en ce qu'elle est *indurée* et indurée de la même façon, avec les mêmes caractères que l'accident initial de la diathèse. Or quelle signification, quelle valeur devons-nous attribuer à ce signe ? Devons-nous ou non le considérer ici comme un critérium de spécificité chancreuse ? C'est là ce qu'il importe d'étudier et, s'il est possible, de déterminer avec rigueur.

Chacun sait quel rôle considérable on attribue communément à l'*induration* dans le diagnostic de la syphilis. Ce signe, depuis que M. Ricord en a démontré la valeur dans des travaux et des discussions qu'il serait superflu de rappeler, ce signe, dis-je, a pris une importance telle qu'il est devenu le critérium non pas seulement d'une maladie, mais d'un accident spécial de cette maladie, le chancre. Si bien que la présence d'une induration sous un ulcère ou sous une cicatrice éveille toujours dans l'esprit le soupçon d'une contagion syphilitique et d'un accident d'une espèce donnée. Or, s'il arrive souvent que ce soupçon soit légitimé par une observation plus complète et par l'évolution ultérieure de la maladie, quelquefois aussi il tombe à faux. Sans vouloir citer de faits particuliers, j'ai vu nombre d'erreurs commises à ce sujet. Des ulcérations très-simples, non syphilitiques, ont été souvent prises pour des chancres indurés, par le seul fait qu'elles présentaient à leur base une rénitence plus ou moins analogue ou même identique à ce qu'on appelle à tort l'induration pathognomonique propre à l'accident initial de la syphilis.

Il y a, je pense, beaucoup de réserves à établir sur la valeur séméiologique qu'on a voulu prêter à l'induration. Ce signe, très-précieux d'ailleurs, est loin d'avoir, à mon sens, la signification absolue et pathognomonique que certains observateurs lui ont trop libéralement accordée. C'est là du moins ce qui ressort pour moi de l'étude attentive et scrupuleuse à laquelle j'ai soumis ce signe depuis plusieurs années.

L'induration, d'après ce que j'ai vu, n'est absolument pathognomonique ni d'une *maladie*, la syphilis, ni d'un *accident* spécial de cette maladie, le chancre.

D'une part, en effet, il est toute une classe d'indurations qui, aussi étrangères que possible à la syphilis, simulent cependant à s'y méprendre l'induration syphilitique; ce sont les indurations dites *artificielles*, sur lesquelles M. Ricord s'est longuement étendu dans ses Cliniques, et que je n'ai pas à décrire ici. On peut à volonté fabriquer de toutes pièces un chancre induré; il suffit pour cela de toucher un peu fortement une érosion quelconque d'un *siége donné* avec *certains* caustiques (car toutes les régions ne se prêtent pas au même degré à la production du phénomène, et tous les caustiques ne le développent pas également). On obtient ainsi une plaie présentant à sa base un noyau plus ou moins volumineux d'induration circonscrite, élastique, chondroïde, exactement identique à l'induration chancreuse spontanée. C'est là une petite expérience innocente pour le patient et très-instructive pour le médecin, que je recommande aux partisans fanatiques « de l'induration spéciale et exclusivement propre à la syphilis. » — J'ajouterai qu'il se manifeste aussi parfois, sous des ulcérations simples et étrangères à la syphilis, des indurations d'origine inconnue et non moins propres à donner le change. Telles sont, par exemple, certaines indurations qui se produisent sous la base du chancre simple, et qui, d'après M. Verneuil, ne seraient dues qu'à une hypertrophie des glandes sudoripares. (*Communication orale.*) — Mais passons sur ce premier point qui n'offre qu'un rapport indirect avec notre sujet.

Ce qui nous intéresse davantage et plus immédiatement, c'est ceci : L'induration n'appartient pas en propre à un accident particulier de l'infection syphilitique; elle n'est pas l'apanage exclusif de l'accident de contagion, *elle n'est nullement pathognomonique du chancre*. Sans doute, elle s'observe en compagnie du chancre bien plus fréquemment qu'avec toute autre manifestation de la diathèse, si fréquemment même qu'à de très-rares exceptions près, on peut l'appeler, avec M. Ricord, « la compagne obligée de l'accident initial de contagion. » Mais elle se rencontre aussi en maintes occasions comme phénomène indépendant du chancre, comme expression ultérieure d'infection constitution-

nelle. Les exemples abondent ; qu'il me soit permis d'en citer quelques-uns.

N'est-ce pas une induration exactement semblable à celle du chancre qui constitue soit ces lésions singulières que dans un récent mémoire (*Archives*, novembre 1867) je décrivais sous le nom de *chancre redux* et d'*indurations satellites*, soit aussi ces lymphangites indurées qu'on observe parfois sur la rainure ou le dos de la verge, soit encore ces adénopathies si remarquablement dures qui, sous le nom de *pléiades*, se produisent à la suite du chancre infectant ?

A une période plus avancée de la diathèse, l'induration se rencontre de même dans certaines lésions où, je ne sais pourquoi, elle n'a pas été suffisamment remarquée. Je citerai comme exemple certaines formes de plaques muqueuses vulvaires qui, soit spontanément, soit sous l'influence de l'incurie et de la malpropreté, se doublent d'une base indurée des plus manifestes. Journellement, à la consultation de Lourcine, il se présente des femmes portant à la vulve ou sur les régions voisines de véritables tumeurs constituées par ce qu'on appelle des plaques muqueuses tubéreuses ou exubérantes. Or, si l'on palpe avec attention la base de ces productions pathologiques, on y retrouve, sans parler de l'épaississement de tissu, une induration réelle, parcheminée ou discoïde, qui donne aux doigts exactement la même sensation que la base d'un chancre. On a notion, de par le toucher, qu'il s'est produit là, non pas seulement une simple masse végétante, mais une infiltration réelle, un dépôt d'un exsudat qui, comme caractères, rappelle absolument l'induration chancreuse.

Il en est de même de certaines syphilides cutanées. Ainsi parfois les syphilides papuleuses, psoriasiques ou ecthymateuses, présentent à leur base une rénitence sèche et élastique tout à fait comparable à l'induration parcheminée du chancre.

On retrouve encore l'induration dans les adénopathies secondaires, dans les noyaux disséminés du sarcocèle, dans les tubercules, les nodi, etc. C'est elle qui constituait cette volumineuse nodosité du gland, développée chez notre malade de l'observation IV, ces noyaux disséminés de la rainure chez notre autre malade de l'observation III, cette cuirasse parcheminée du gland

chez les sujets des observations V et VI. Et de même pour tant d'autres cas qui se présenteront à l'esprit de chacun, sans qu'il soit besoin de les citer.

En conséquence, l'induration ne saurait être considérée comme une lésion propre au chancre. Loin de là, c'est une *lésion commune à des manifestations variées et à des âges divers de la syphilis.* Elle se relie moins à un accident donné de la maladie qu'à la maladie même; elle trahit, elle accuse moins un stade chronologique de la diathèse que la nature même et l'essence de cette diathèse.—En d'autres termes, l'induration en syphilis ne signifie pas plutôt chancre que tel autre accident; elle signifie simplement ceci : *lésion syphilitique,* production pathologique constituant un élément commun à diverses manifestations de la maladie.

Cette façon plus générale d'envisager l'induration est rigoureusement déduite de l'analyse des faits; elle me paraît d'ailleurs d'autant plus légitime qu'elle se trouve pleinement confirmée par les données de l'histologie. Pour les micrographes, en effet, il n'est pas de différence essentielle qui distingue l'induration du chancre des productions tertiaires ou gommeuses. « L'exsudat, dit de Bærensprung, qui forme l'induration spécifique du chancre est *identique* avec les épanchements qui se forment dans les divers organes sous l'influence de la syphilis constitutionnelle. » Et de même Virchow : « *Le chancre induré ressemble entièrement aux productions gommeuses*..... La tumeur gommeuse ne contient aucun élément histologique spécifique..... L'induration du chancre présente la marche d'une dermatite gommeuse. » (*La Syphilis constitutionnelle*, traduct. de P. Picard.)

Toutefois n'exagérons rien, et, après avoir constaté les analogies, sachons aussi reconnaître les différences. Tout n'est pas semblable cliniquement entre les diverses indurations syphilitiques, entre celle du chancre, par exemple, et la gomme. Ainsi, comme évolution, il est impossible de n'être pas frappé de ce double fait, à savoir : que l'induration chancreuse, à quelques exceptions près où elle se ramollit et s'ulcère, tend essentiellement à la résolution spontanée, tandis que la véritable gomme, abandonnée à elle-même, se ramollit et s'ulcère le plus habituellement.—De même aussi, comme action thérapeutique, il est in-

contestable que l'induration chancreuse est à peine influencée par le traitement ioduré, tandis que ce traitement résout et guérit les gommes tertiaires d'une façon presque miraculeuse. — Ce sont là des différences encore inexpliquées, mais très-réelles, dont il est juste de tenir compte.

A cela près, la clinique et l'histologie se prêtent un mutuel concours pour rapprocher et réunir dans un même ordre de lésions les néoplasmes indurés de la syphilis.

En résumé donc, au point de vue qui nous occupe, il résulte ceci de la discussion précédente, c'est que *le fait d'une induration développée sous la base d'un ulcère syphilitique n'a pas de valeur séméiologique absolue pour attester que cet ulcère soit un chancre*, c'est-à-dire une lésion reconnaissant pour origine nécessaire une contagion récente.

5° Des considérations de même ordre sont applicables, comme on va le voir, à l'*adénopathie*, dont il me reste à parler en dernier lieu.

Je pourrais passer outre sur ce point, puisque, dans les 21 cas qui servent de base à ce travail, l'adénopathie a fait défaut 18 fois (voir page 657). Mais je ne veux pas oublier que dans 3 cas cette adénopathie s'est produite avec tous les caractères du bubon symptomatique du chancre, et mon intention est d'examiner minutieusement à ce propos quelle est au juste la valeur qu'une adénopathie semblable assigne à l'accident qu'elle accompagne. — Est-elle ou non un témoignage de la nature chancreuse de cet accident?

Depuis les travaux de M. Ricord, on trouve décrite dans tous les livres, comme symptomatique du chancre infectant, une adénopathie dite spéciale, remarquable surtout par les divers caractères que voici : ganglions habituellement multiples, offrant une dureté qui rappelle l'induration du chancre (« c'est l'induration du chancre transportée dans les ganglions, » Ricord), indolents et même insensibles, mobiles sous la peau, indépendants, dépourvus de toute tendance inflammatoire, ne suppurant jamais ou presque jamais, etc., etc. — Rien de plus exact, rien de plus vrai que cette description copiée sur nature. Mais, exagérant les données de la clinique, on a voulu représenter cette adénopathie comme un type spécial, appartenant *exclusivement au chancre*

et non susceptible d'être provoquée par aucun autre accident C'est là, a-t-on dit, *le bubon du chancre*, et tout bubon semblable accuse un chancre comme origine, comme point de départ. Or une telle assertion ne saurait être acceptée, et je viens protester contre elle au nom des faits, au nom de l'observation.

Ce qu'enseigne la clinique, c'est que des adénopathies semblables peuvent se montrer à diverses périodes de la syphilis et coïncidemment avec des accidents de diverse nature.

Dans la période secondaire, par exemple, on voit très-souvent, surtout chez l'homme, se développer au niveau des régions sus-hyoïdiennes ou sur les côtés du pharynx des adénopathies à ganglions multiples, durs, indolents, mobiles, dépourvus de toute tendance inflammatoire; adénopathies qui sont très-certainement provoquées par des plaques muqueuses de l'arrière-bouche, des amygdales, du voile du palais, etc. C'est même là un fait si commun, que je m'étonne de ne trouver signalée nulle part l'analogie de ces *pléiades péri-pharyngées* avec les pléiades types des régions inguinales.

Citons de même les adénopathies cervicales, mastoïdiennes et sous-occipitales. Ne sont-ce pas là de véritables bubons, à ganglions très-souvent multiples et durs, toujours indolents, non inflammatoires, etc., c'est-à-dire des bubons offrant l'ensemble des caractères trop facilement attribués comme pathognomoniques à l'adénopathie chancreuse ?

Et de même encore pour d'autres exemples qu'il serait superflu d'ajouter aux précédents.

De là résulte donc, d'une façon très-nette, que l'adénopathie à ganglions multiples, durs, indolents, etc., n'est pas l'apanage exclusif d'un accident spécial de la syphilis. Pouvant se développer à propos d'accidents divers de la maladie, elle constitue, comme l'induration, une expression *commune* de la diathèse, susceptible de se produire à divers stades de l'évolution pathologique. Elle n'a pas, en conséquence, de signification *chronologique* absolue; elle n'accuse pas nécessairement un accident de contamination récente; elle ne témoigne pas, à coup sûr, du caractère *chancreux* de la lésion qu'elle accompagne.

(*La suite à un prochain numéro*).

DE LA FRÉQUENCE ET DE LA FORME DES HYDROPISIES OBSERVÉES A ROUEN.

Étude de pathologie locale,

Par le Dr E. LEUDET, directeur et professeur de clinique médicale de l'École de médecine de Rouen, membre correspondant de l'Académie impériale de médecine.

> Y a t-il des différences climatériques dans la pathogénie des hydropisies ?
>
> (LITTRÉ.)

Les hydropisies présentent des différences de fréquence quand on les étudie dans des pays séparés par de grandes distances; c'est là un fait incontestable, et il me suffira, pour le démontrer, de mentionner le *beriberi de l'Inde* qui n'a pas d'analogue dans notre pays.

Dans une autre catégorie de faits, on est frappé du degré de fréquence variable des hydropisies consécutives à certaines maladies communes à beaucoup de pays; ainsi, Barthez et Rilliet font remarquer, qu'il semble ressortir des faits statistiques de MM. Philippe, Snow, etc., que l'hydropisie albuminurique consécutive à la scarlatine paraît avoir un degré de fréquence variable suivant les pays.

A de moindres distances, comme celle qui sépare Paris de Rouen, les hydropisies présentent des variations de fréquence incontestables.

Ce fait seul est déjà digne de remarque. Placé depuis treize ans à la tête d'un des services de médecine de l'Hôtel-Dieu de Rouen, j'ai pu recueillir des observations nombreuses qui démontrent la vérité de cette proposition. Le travail que j'entreprends ici a pour base l'analyse de plus de 10,000 observations recueillies au lit du malade. J'ai pu, par la comparaison de ma pratique dans la ville de Rouen, avec celle que m'a fournie une observation de six années dans les hôpitaux de Paris, établir une différence remarquable dans la fréquence des hydropisies dans ces deux localités.

Je n'ai pas l'intention d'étudier les œdèmes, dans les maladies où ces infiltrations séreuses sous-cutanées font, pour ainsi dire, partie intégrante de l'affection ; je veux parler des maladies du cœur, des vaisseaux, etc. A Rouen, comme ailleurs, les cardiopathies entraînent des hydropisies consécutives; elles y sont communes, plus à cause de la fréquence même de ces maladies, que de leur forme spéciale.

Mon étude porte spécialement sur les maladies chroniques, et en particulier la tuberculisation pulmonaire, et le cancer stomacal, les maladies aiguës n'offrant pas une prédisposition relativement égale aux hydropisies.

Les hydropisies ne peuvent plus être considérées aujourd'hui comme une exhalation ou une transsudation simple du plasma sanguin ou lymphatique (Robin, Leçons sur les humeurs, 1867). Dans l'acte de production de ces liquides, il y a un choix dialytique ou séparateur. Il est donc indispensable de bien signaler dans une étude comme celle que j'entreprends ici, les conditions pathogéniques, afin d'en éclairer l'origine. C'est ce que je tenterai de faire dans le cours de ce travail.

Nous ne sommes plus à l'époque où l'altération du sang, la crase sanguine, admise plutôt théoriquement que démontrée expérimentalement, suffisait pour indiquer la cause d'une maladie quelconque.

Sans prétendre rejeter les théories pathogéniques, surtout celles qui ont pour base des recherches expérimentales, je restreins mon étude à la partie clinique. Je remarquerai seulement que, dans un certain nombre de ces hydropisies, on constate l'existence de plusieurs lésions ou symptômes qui prédisposent à ces œdèmes. Les diarrhées fréquentes chez ces malades par la perte d'albumine qu'elles provoquent, déterminent une diminution de l'albumine du sang.

Sous l'influence de ces altérations chimiques du sang, et peut-être d'une altération dynamique de contractilité consécutive à une lésion anatomique de la paroi vasculaire, la circulation capillaire éprouve des modifications dont j'ai cherché à faire connaître les effets dans un travail *sur les troubles des nerfs vaso-moteurs périphériques dans les maladies chroniques*, et surtout dans la phthisie (*Arch. gén. de méd.*).

La dégénérescence amyloïde joue aussi un certain rôle dans la pathogénie de ces hydropisies. C'est surtout, comme on le sait, à la suite de la phthisie pulmonaire, des maladies graves des os, et de la syphilis constitutionnelle, que se manifeste cette cachexie, qui ne se traduit pas seulement par la dégénérescence des glandes vasculaires, foie, rate, ou des organes sécréteurs, comme les reins, mais encore par des lésions des capillaires sanguins. Je n'ai malheureusement pas pu consacrer à cette partie de la question, toute l'attention qu'elle mérite.

Après avoir signalé quelques conditions anatomiques qui prédisposent aux hydropisies dans les maladies chroniques, je dois tenir compte également de certaines conditions individuelles propres à mes malades, conditions dont l'influence pathogénique sur les œdèmes est admise en pathologie générale.

La population de la ville de Rouen se trouve dans des conditions particulières sur lesquelles je dois insister : l'humidité du climat, la fréquence dans notre ville des pluies, sont trop connues pour que je résume ici les résultats consignés dans tous les traités de météorologie. La nourriture y est généralement peu animale ; ainsi, la consommation de la viande annuellement par personne, y serait de 45 kilogrammes, tandis qu'elle serait de 62 à Lyon (Marmy et Quesnoy), et de 94 à Paris. Or ce chiffre de 45 kilogrammes ne s'applique pas en réalité à chaque individu de la classe ouvrière ; un grand nombre de ceux-ci n'usent jamais de viande, et l'alimentation végétale devient pour eux parfois une telle habitude, qu'ils nous demandent souvent, dans les hôpitaux, de leur permettre de continuer ce régime. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question de l'inanition, de l'influence de la misère physiologique, du régime végétal exclusif sur la santé, ont signalé la fréquence chez ces individus, soumis à ces causes débilitantes, de l'anémie, de l'anasarque, et de l'état scorbutique.

L'anémie est effectivement fréquente dans notre localité, même chez les hommes adultes. J'ai déjà parlé du grand nombre d'hydropisies observées ; le scorbut, au contraire, n'y semble pas aussi fréquent aujourd'hui qu'il l'aurait été dans le siècle dernier, au dire de notre illustre prédécesseur, Lepecq de la Clôture.

L'abus si fréquent des boissons alcooliques par les habitants de notre ville, et que j'ai indiqué dans plusieurs de mes travaux antérieurs, ne serait-il pas une des causes de cette fréquence des hydropisies? Je ne le crois pas ; sur 41 malades morts des suites de l'alcoolisme, et dont 34 avaient offert des signes de la forme chronique de cet empoisonnement, 5 seulement présentaient des hydropisies indépendantes d'une affection des reins ou du foie. Cette rareté relative des hydropisies consécutives à l'alcoolisme, ressort du reste également des écrits de Huss, Carpenter, etc.

Parmi les hydropisies consécutives aux maladies générales, les unes s'accompagnent d'albuminurie, les autres existent sans aucune altération concomitante de l'urine. Cette dernière catégorie présente, dans notre localité, une fréquence exceptionnelle sur laquelle j'insisterai.

Dans les maladies aiguës, la fièvre typhoïde a déjà sous ce rapport fixé mon attention dans un travail spécial (*Arch. gén. de médec.*, octobre 1858). Les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde ne sont signalées, disais-je dans les ouvrages classiques, que sous forme d'œdème de peu d'importance du tissu cellulaire des membres inférieurs ; elles ont été indiquées sous forme d'anasarque généralisée en Allemagne principalement. A Rouen, l'anasarque a été généralisée ou localisée aux membres inférieurs. Dans les cas qui formaient la base de ce mémoire, nous n'avons jamais constaté d'albuminurie ou de maladie des reins. Depuis l'époque de la publication de ce travail, je n'ai recueilli que deux nouveaux exemples de cette complication, et j'ajouterai que tous les faits observés l'ont été de 1855 à 1857 : aussi dirai-je, comme dans mon travail de 1858, que ces œdèmes exigent pour se produire la réunion de deux circonstances principales, la prédisposition adynamique des malades, et l'influence de la constitution médicale. Cette opinion est, du reste, celle du savant Griesinger.

Les autres cas d'hydropisies consécutives aux maladies aiguës sont peu nombreux : j'en citerai 9, dont 1 d'anasarque après la pneumonie, 2 après la pleurésie, et 6 chez des anémiques.

Dans toutes les maladies chroniques, les hydropisies n'apparaissent pas avec un égal degré de fréquence; il en est deux dans lesquels ces œdèmes se montrent de préférence; c'est le cancer

de l'estomac et la tuberculisation pulmonaire. Sous ce rapport l'observation médicale des malades de la ville de Rouen, présente des résultats sans aucune analogie avec ce que fournit l'observation médicale dans d'autres localités. Mes résultats sont principalement dérivés de l'analyse de faits empruntés à la pratique hospitalière. On pourrait en induire, que la fréquence des hydropisies chez les malades de cette catégorie provient surtout de la mauvaise constitution ou des conditions fâcheuses d'alimentation propres à la classe ouvrière. Cette objection n'infirmerait en rien mes résultats, car j'ai pris pour point de comparaison l'analyse de la pratique hospitalière des autres villes; mais, ce qui démontre d'une manière certaine que c'est bien l'influence climatérique qui est la cause déterminante de cette particularité nosologique, et non l'alimentation insuffisante, c'est qu'on observe les mêmes hydropisies chez les individus appartenant à la classe aisée, comme le prouve l'observation de ma pratique civile, et les résultats conformes empruntés à celle d'autres médecins de la ville de Rouen. Je regrette malheureusement de n'avoir point de statistique de la pratique civile, pour servir de base à cette appréciation.

Les hydropisies des phthisiques et des individus atteints de cancer de l'estomac doivent se ranger dans deux catégories : les unes sont idiopathiques, c'est-à-dire ne se rattachent à aucune altération connue des humeurs, du sang ou des urines; d'autres coexistent avec la présence d'une albuminurie.

J'étudierai séparément, dans la tuberculisation pulmonaire, ces deux variétés d'hydropisies; puis les hydropisies du cancer de l'estomac, comparées à celles des autres affections chroniques.

Hydropisies des phthisiques. — L'existence des hydropisies du tissu cellulaire sous-cutané, chez les phthisiques, a été indiquée par quelques auteurs : Baillou (*Épidémies et éphémérides*, traduct. d'Ivaren, p. 95) écrit : «Parmi les phthisiques, les uns se dessèchent au dernier point, d'autres présentent une tuméfaction soit des pieds, soit des mains, soit du corps entier.» Les œdèmes partiels sont signalés par Louis, Andral, Monneret et Walshe. A Rouen, l'hydropisie se présente sous deux formes, la générale, la par-

tielle. Sur 497 malades, morts de phthisie pulmonaire, 77 présentèrent les hydropisies, dont 40 atteignant le tissu cellulaire d'une étendue plus ou moins grande du corps, tandis que, chez 37, l'œdème était localisé aux pieds. Chez tous ces malades, l'examen de l'urine, répété un grand nombre de fois, fit toujours constater l'absence de l'albumine dans l'urine à toutes les époques de la maladie.

Cette fréquence inusitée des hydropisies ne paraît pas s'observer dans toutes les localités de notre département. Ainsi M. Denouette, un des médecins de l'hôpital civil du Havre, m'assurait dernièrement que cette complication était rare dans cette localité, et qu'il n'avait constaté d'anasarque que chez un seul phthisique qui succomba.

Dans quelles conditions apparaît cette complication? L'âge ne paraît avoir aucune influence sur sa production; ainsi, sur 65 cas analysés, j'ai trouvé que 35 phthisiques hydropiques avaient de 3 à 40 ans, et 30 de 41 à 70 ans. Parmi ces malades, l'hydropisie générale était plus fréquente chez les gens âgés de moins de 40 ans; ce premier résultat démontre que la sénescence n'est pas la cause de ces œdèmes, comme on aurait pu le supposer en se rappelant les quelques faits d'hydropisies signalés chez des phthisiques âgés par M. Viallet.

Besnier indiquait dernièrement la fréquence plus grande des œdèmes cachectiques dans les phthisies à marche rapide. Mon observation personnelle ne me permet pas d'émettre la même opinion. C'est dans la forme chronique que ce sont manifestés tous les œdèmes indiqués plus haut. Je ne l'ai rencontrée que deux fois au début d'une maladie à forme aiguë; encore l'hydropisie n'a-t-elle été que transitoire dans ces deux cas. J'ai vu par contre des hydropisies se manifester chez des phthisiques dont la tuberculisation semblait arrêtée, et qui succombèrent des suites de cette complication.

On a généralement désigné les hydropisies de la phthisie sous le nom de *symptômes cachectiques* ou *ultimes*. Cette dénomination n'est pas exactement applicable à tous les cas observés dans notre localité. L'œdème localisé aux membres inférieurs est souvent un phénomène ultime : ainsi, sur 37 cas, il apparut 21 fois dans les deux dernières semaines de la vie; 10 fois un mois avant le

décès, et 6 fois à une époque antérieure. L'anasarque se montre souvent à une période moins avancée de la maladie : ainsi, sur 34 cas, où l'époque du début a pu être précisée, il apparut 13 fois dans les deux dernières semaines de la vie, 6 fois dans le derniers mois, 7 fois deux mois avant la mort, 5 fois trois mois avant la mort, et enfin 3 fois de quatre mois à un an avant l'issue fatale.

Ce résumé statistique prouve d'une manière évidente que l'hydropisie n'est pas toujours ultime; j'ajouterai que ces œdèmes n'exigent pas pour se produire un ensemble très-grave de symptômes, et qu'ils surviennent fréquemment chez des phthisiques dont l'état n'inspire pas des craintes de mort immédiate.

L'étendue de la lésion locale des poumons ne m'a paru exercer aucune influence sur la production des œdèmes. Je ne crois pas, avec M. Monneret, que les troubles de la respiration pourraient causer l'anasarque en gênant la petite circulation, et par contre-coup la grande, opinion émise par quelques auteurs anglais.

Parmi les phénomènes généraux, un seul semble jouer un rôle pathogénique dans la production de la complication que j'étudie ici. Ce symptôme est la diarrhée; ainsi, sur 69 phthisiques ayant eu des hydropisies, et qui ont pu être interrogés sous ce rapport, 45 avaient eu antérieurement une diarrhée plus ou moins prolongée; 24 n'en avaient pas eu; encore, parmi ces derniers, quelques-uns ont-ils présenté à l'autopsie des ulcérations intestinales. Cette diarrhée était en général d'une intensité marquée; dans beaucoup de faits, les selles sont indiquées comme involontaires. Ce qui prouverait encore, d'une manière plus irréfragable, l'influence des évacuations alvines multiples sur la production des œdèmes, c'est que les oscillations des hydropisies, leurs variations d'intensité, les réapparitions même, correspondaient souvent à des variations analogues du flux intestinal.

Je rappellerai en outre que les évacuations alvines liquides entraînent des pertes considérables d'albumine; or cette albumine, qui est un des éléments de la nutrition normale, est soustraite au sang, et de là peut résulter une hypalbuminose. Il aurait fallu ici entreprendre chez mes malades une analyse chimique du sang; je n'ai pu faire faire ces recherches par un homme

compétent. A défaut de ce renseignement, j'ai recherché s'il existait d'autres symptômes qui pussent faire soupçonner cette altération du sang sur laquelle j'ai insisté dans un autre travail (Mémoire sur les hémorrhagies diathésiques dans les maladies chroniques et surtout dans la phthisie. *Mém. de la Société de biologie*). Or ces malades, comme on pourra le voir dans le mémoire sus-indiqué, n'étaient pas en général atteints d'œdème, et parmi les 77 hydropiques indiqués plus haut, 1 seul fut atteint de purpura et 1 d'hémorrhagie intestinale. Ces faits sont donc trop rares pour que je cherche à rapprocher la diathèse hémorrhagique de l'hydropisie cachectique des phthisiques. Les oblitérations des veines n'ont pas été plus fréquentes chez mes malades que chez ceux observés par d'autres auteurs. J'ai vu plusieurs fois ces thromboses veineuses se manifester chez des phthisiques hydropiques, mais l'immense majorité n'en offrait aucune trace; il en était de même du souffle anémique vasculaire que j'ai recherché chez mes malades et qui ne se rencontrait que chez un petit nombre d'entre eux.

L'hydropisie des phthisiques se manifeste en général sans symptômes généraux ou locaux. Dans l'anasarque, c'est presque en même temps à la face, à l'une ou l'autre des mains, à la région sacrée, que l'œdème se manifeste; il est relativement rare de voir l'œdème, longtemps localisé aux membres inférieurs, s'étendre graduellement ou uniformément de bas en haut. Cet œdème est incolore, indolore, et garde longtemps l'impression du doigt; il est sujet à des rémissions, des recrudescences; il peut atteindre une intensité considérable et faire soupçonner au clinicien l'existence d'une albuminurie. J'ai vu, chez certains malades, la face déformée et les paupières tuméfiées recouvrir en grande partie le globe oculaire.

D'autres suffusions séreuses se font fréquemment dans le péritoine, moins souvent dans la plèvre, mais elles ont peu de tendance à s'enflammer. Chez quelques malades, on voit apparaître simultanément des douleurs périphériques, quelquefois très-intenses, arrachant des cris et se manifestant dans les membres, dans le dos, le cou. Ces douleurs rappellent celles que j'ai signalées dans mon mémoire sur les troubles des nerfs vasomoteurs dans les maladies chroniques (*Archives gén. de méd.*).

Je dois cependant ajouter que ces douleurs et les phénomènes d'anémie locale sont exceptionnels chez les phthisiques hydropiques.

L'apparition de l'hydropisie entraîne le plus souvent un affaiblissement considérable des forces qui conduit plus ou moins rapidement à la mort.

J'ai vainement eu recours à diverses médications pour combattre cet accident; le seul ordre de médicament qui ait paru avoir quelque avantage étaient les toniques et les astringents, c'est-à-dire les modificateurs de l'adynamie et de la diarrhée.

De l'albuminurie des phthisiques. — Les opinions des auteurs varient sur la relation qui existe entre l'albuminurie et la tuberculisation pulmonaire; ainsi la phthisie est cause du passage de l'albumine dans les urines, pour Christison, Rayer, Barthez et Rilliet, Walshe, Oppolzer, Becquerel, Hérard et Cornil, Gubler, Peacock, etc. Ce serait au contraire le résultat d'une coïncidence fortuite pour Martin-Solon, Grisolle, Bright et T. Thompson. Sur les 497 phthisiques qui ont succombé, j'ai rencontré chez 31 l'albuminurie. Les reins offraient deux ordres de lésions : le plus souvent, c'était une stéatose coïncidant quelquefois avec une dégénérescence amyloïde; dans quelques cas, c'était une néphrite parenchymateuse vraie, parvenue déjà à sa période d'atrophie.

Chez tous mes malades, la tuberculisation pulmonaire antérieure avait suivi une marche chronique, et je n'ai pas constaté, comme le dit Gubler, la fréquence excessive de l'albuminurie dans la phthisie aiguë. Cette complication se rencontre indifféremment à tous les âges; c'est, en général, peu de temps avant la mort qu'elle se manifeste; je l'ai cependant constatée quatre mois, six, un an et même cinq ans avant l'issue funeste. Ce n'est donc pas un phénomène absolument ultime. Dans près de la moitié des cas, la diarrhée était l'antécédent de l'albuminurie.

Le symptôme le plus constant de cette complication est l'anasarque; il existait dans les 5/6es des cas, et présentait ses caractères habituels. Les autres symptômes généraux étaient relativement plus rares dans l'albuminurie des phthisiques que dans la néphrite albumineuse idiopathique. Ainsi, sous ce rapport, l'albuminurie suivait encore la règle des autres inflammations se-

condaires, toujours plus latentes dans leur expression séméiologique que les inflammations idiopathiques. Dans l'immense majorité des cas, la diarrhée semblait augmenter sous l'influence de l'albuminurie; au contraire, les sueurs cessaient de se montrer.

L'albuminurie une fois développée était, en général, continue; elle précédait ou coïncidait avec les hydropisies; chez trois malades, j'ai constaté que l'œdème s'était montré deux à trois semaines avant l'albuminurie. L'altération des urines persistait presque toujours jusqu'à la mort. Dans quelques cas rares, elle disparaissait, ainsi que l'hydropisie, bien que la tuberculisation continuât à s'aggraver. Un phénomène plus rare, c'est la réapparition complète de l'albuminurie et de l'œdème après un intervalle qui a varié depuis six mois chez un malade, jusqu'à cinq ans chez un autre.

Mon observation personnelle ne me présente donc rien de spécial ou qui n'ait déjà été décrit relativement à l'albuminurie des phthisiques, et l'on remarque déjà ce contraste singulier, que l'hydropisie cachectique sans albuminurie est beaucoup plus fréquente à Rouen que celle qui est consécutive à une lésion des reins.

Les *hydropisies chez les malades atteints de cancer de l'estomac* sont, à Rouen, d'une fréquence extrême. Sur 94 cas mortels de cancer de l'estomac, observés en treize ans à l'Hôtel-Dieu de Rouen, sur près de 9,000 malades, dont 1,300 morts, il y eut 62 fois des hydropisies, dont 35 étaient localisées aux membres inférieurs, 27 répandus dans tout le tissu cellulaire du corps. Pendant six années d'observations dans les hôpitaux de Paris, sur 17 cas mortels de cancer de l'estomac, je n'ai constaté que 3 fois un œdème ultime léger des membres inférieurs, mais jamais d'anasarque. Un fait de ce genre a été cité par Cruveilhier, un autre par Lebert; mais ce dernier pathologiste a besoin d'en signaler le caractère exceptionnel; nous le répétons, dit-il, l'infiltration n'existe pas dans le cancer de l'estomac. Monneret, après avoir signalé l'œdème qui n'est pas rare dans la dernière période du cancer de l'estomac, autour des chevilles et autour de la jambe, indique qu'il existe quelquefois chez ces malades des hydropisies générales qui dépendent de l'altération du solide, mais *que*

n'expliquent ni l'état du sang ni celui des vaisseaux. Walshe dit qu'accidentellement on observe l'hydropisie générale dans le cancer de l'estomac.

Cette analyse de l'observation des principaux pathologistes qui se sont occupés de cette maladie montre que dans aucune localité le cancer de l'estomac ne s'accompagne aussi souvent d'hydropisie qu'à Rouen.

Cette complication n'est pas chez nous exclusivement observée chez les malades pauvres de nos hospices ; elle existe aussi chez les malades de la classe aisée. Mon observation personnelle, comme celles d'un certain nombre de mes confrères, témoigne de la vérité de cette proposition.

On aura remarqué, sans doute, que le cancer de l'estomac est dans notre localité d'une fréquence excessive, puisque, sur 1,300 morts, 94 fois la cause du décès fut un cancer de l'estomac. Dans une statistique mortuaire de notre localité, exposée il y a deux ans à l'Académie de médecine, j'ai insisté sur ce fait, et, après avoir examiné les diverses causes qui semblaient favoriser le développement de cette maladie dans notre population, j'ai été obligé de conclure que cette fréquence excessive demeurait pour moi inexpliquée ; et ce n'est pas ici un triste privilége de la ville seule, les médecins des environs m'ont répété bien des fois que le cancer était d'une fréquence excessive dans tout le département de la Seine-Inférieure.

L'âge ne semble pas constituer une prédisposition aux hydropisies. Je les ai rencontrées aussi bien dans l'âge adulte que dans la vieillesse. Ce n'est pas toujours à la fin de la vie que les cancéreux deviennent hydropiques ; sur 58 malades étudiés sous ce rapport, 5 furent œdématiés six mois au moins avant la mort. C'était surtout l'hydropisie générale qui se manifestait de bonne heure. L'hydropisie locale était de préférence un accident ultime.

Les lésions locales n'expliquent point la fréquence des hydropisies : Walshe avait avancé que cet accident se manifestait de préférence chez les malades dont le cancer s'étendait au péritoine. Cette assertion n'est pas vraie dans notre localité. La lésion cancéreuse du péritoine existait chez moins du sixième de mes malades. Le mélæna, les signes stéthoscopiques de l'anémie, l'altération leucémique du sang, n'avaient aucune relation avec

les œdèmes. Les évacuations noires n'étaient pas plus fréquentes dans le cancer de l'estomac avec hydropisie que dans celui dépourvu d'œdème. L'anémie était rare. Quant à la leucémie, je ne l'ai rencontrée chez aucun des malades étudiés sous ce rapport.

L'albuminurie a fait défaut à toutes les époques de la maladie chez tous les malades atteints de cancer de l'estomac avec ou sans hydropisies. Comme ce fait est opposé aux résultats de l'observation de quelques pathologistes, j'ai répété l'analyse des urines un grand nombre de fois, et toujours j'ai obtenu un résultat négatif. Aussi cette conclusion offre pour moi un caractère évident de certitude.

La diarrhée était fréquente chez les malades atteints d'anasarque : ainsi, des 27 individus qui présentèrent cette complication, 19 avaient antérieurement une diarrhée plus ou moins marquée. Ce résultat rappelle celui que j'ai indiqué à propos des hydropisies idiopathiques de la tuberculisation pulmonaire.

Sous ce rapport des symptômes, ces hydropisies ne présentent rien de caractéristique; elles sont indolores, se manifestent sans signe de réaction générale, et s'étendent quelquefois très-rapidement et d'emblée à tout le corps. Susceptibles d'acquérir une grande intensité, elles rappellent parfois l'hydropisie des maladies du cœur ou de la néphrite albumineuse. Souvent elles s'accompagnent d'ascite, plus rarement d'hydrothorax. Dans quelques cas, ces hydropisies internes s'enflamment et peuvent causer la mort. Ce n'est qu'exceptionnellement que j'ai vu des thromboses veineuses apparaître avant ou pendant la durée des hydropisies.

L'œdème, localisé ou généralisé, persiste le plus souvent jusqu'à la mort; mais, dans quelques cas rares, il disparaît, bien que l'affection stomacale continue à progresser : c'est ce que j'ai constaté chez deux malades. Chez un troisième, l'anasarque s'est reproduit à cinq mois d'intervalle.

Sous le rapport du diagnostic, ces hydropisies ont une telle valeur, que j'ai vu dans notre localité un état cachectique généralisé, accompagné d'anasarque, conduire au diagnostic, bien entendu lorsque les causes habituelles de ces anasarques faisaient défaut.

Le *cancer du foie*, par une singulière bizarrerie, s'accompagne rarement d'anasarque; sur 11 cas de mort causés par cette ma-

ladie, je n'ai observé qu'une seule fois un œdème généralisé et 6 fois l'hydropisie localisée aux membres inférieurs.

J'ai analysé, pour compléter cette étude, des observations de maladies chroniques, et je n'ai rencontré sur 25 pleurésies mortelles que 2 hydropisies généralisées, 7 chez des malades morts d'entérite chronique, chiffre qui démontre la rareté des œdèmes dans les maladies chroniques autres que celles que j'ai étudiées.

CONCLUSIONS.

1° Les hydropisies cachectiques sont plus fréquentes à Rouen que dans les autres localités;

2° Elles s'observent surtout dans deux maladies : la phthisie pulmonaire, le cancer de l'estomac.

3° Dans cas deux maladies, elles apparaissent sous forme d'hydropisies localisées aux membres inférieurs ou d'hydropisies générales.

4° Dans la phthisie pulmonaire, l'hydropisie existe le plus souvent, indépendante de l'albuminurie; cependant cette dernière complication se rencontre également.

5° Dans le cancer de l'estomac, l'hydropisie n'est jamais accompagnée ni précédée d'albuminurie.

6° La seule cause qui semble prédisposer à ces hydropisies est la diarrhée.

7° Les hydropisies secondaires ne s'observent qu'exceptionnellement à la suite des maladies aiguës.

DE LA RÉSECTION DU GENOU ENVISAGÉE AU POINT DE VUE DU TRAUMATISME,

Par E. SPILLMANN, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Le traitement des blessures du genou a été l'objet de nombreuses controverses. Beaucoup de chirurgiens se sont nettement prononcés, à toutes les époques, sur la nécessité de l'amputation immédiate, mais de tout temps aussi des hommes expérimentés ont autorisé des tentatives de conservation; c'est ainsi que Larrey père dit, dans sa *Clinique chirurgicale* : « Lors même

que des portions de la rotule sont emportées par des projectiles, et bien que l'articulation soit ouverte, on peut encore espérer de conserver le membre. »

Percy, tout en considérant les blessures du genou comme très-souvent mortelles quand on n'ampute pas sur-le-champ, fait cependant des réserves à un principe trop absolu, quand il ajoute quelques lignes plus loin : « Si la rotule seule était brisée, il faudrait l'emporter, ainsi qu'un condyle s'il était seul intéressé. » Laurent, dans son histoire de Percy, dit positivement que cet illustre chirurgien a enlevé plus d'une fois la rotule entière, sans que pour cela les blessés eussent perdu la faculté de marcher.

Cette pratique de Percy est encore affirmée par un de ses élèves, Couste, qui, dans une thèse sur les fractures de la rotule (Thèses de Paris, 1803), écrit que Percy a toujours enseigné que, dans les cas où la rotule était brisée comminutivement, il fallait l'extirper. « Il ne faut pas croire, ajoute cet auteur, que la rotule soit tellement nécessaire à la locomotion, que l'on ne puisse plus marcher lorsque l'on en est privé ; il existe plusieurs soldats invalides à qui elle a été retranchée à la suite de coups de feu et d'autres accidents qui n'en marchent pas moins avec facilité. — J'ai eu l'occasion d'en voir un qui avait eu le ligament de la rotule arraché, et chez lequel cet os s'était retiré jusqu'à la partie moyenne et antérieure de la cuisse ; il servait depuis la Révolution, suivait son corps aussi facilement que ses camarades et faisait comme eux tous les exercices auxquels sa profession l'assujettissait. »

Dans une autre thèse soutenue par Capiomont (Paris, 1803, n° 19), nous trouvons une preuve que, à cette époque, l'excision de la rotule était devenue une règle pour ainsi dire générale : « Dans les fractures comminutives de la rotule, dit Capiomont, surtout dans celles qui sont produites par un coup de feu, l'expérience dépose en faveur de l'extirpation complète de cet os, et si l'on a pu conserver assez de peau pour recouvrir l'espace qui reste à nu, presque toujours on obtient une guérison assez prompte. »

En dehors de la pratique de Percy et de ses élèves, nous connaissons quelques exemples d'extirpation traumatique de la rotule. M. Bœckel, dans son excellente traduction du *Traité des*

résections de Heyfelder, rapporte que Theden, Condyon et Textor fils, ayant enlevé chacun une fois la rotule fracturée, n'ont perdu qu'un seul opéré; les deux autres ont conservé un membre utile. M. Bœckel cite encore une excision traumatique de la rotule faite avec succès par M. Held, de Strasbourg; cette opération, pratiquée longtemps après la blessure, ne doit point nous occuper ici, car des exsudations tapissant la face profonde de la rotule permirent d'enlever cet os sans ouvrir l'articulation.

Pendant la guerre des États-Unis, MM. Bontecou, Mosely et Coale ont fait trois fois la résection de la rotule brisée par des coups de feu; les trois opérés n'ont survécu que quelques jours.

M. Gross, de Philadelphie, a enlevé la rotule avec succès. En mars 1859, M. Wheeler a extirpé la rotule nécrosée à la suite d'une contusion du genou survenue au mois de décembre précédent; non-seulement le blessé, qui était âgée de 21 ans, ne mourut pas, mais, bien plus, cinq mois après, on constata qu'il n'existait pas d'ankylose; les mouvements les plus énergiques et les plus variés étaient exécutés par le membre guéri avec une facilité presque aussi grande que par le membre sain. A la place de la rotule enlevée, il existait une forte bande fibreuse unissant le tendon du triceps au ligament rotulien.

Un des plus remarquables exemples des faits de ce genre est celui qui nous a été donné par Gelée en 1793. Un menuisier avait eu la rotule fendue par un coup de hache. Gelée, appelé le huitième jour, alors que les accidents étaient à leur summum d'intensité, fit sur les angles de la plaie des incisions intéressant spécialement les attaches de la rotule. Les accidents ayant persisté, Gelée pensa que les incisions n'avaient pas suffi pour lever l'étranglement; pour arriver plus sûrement à ce résultat, il enleva la moitié externe de la rotule. Aussitôt après cette opération, les symptômes les plus alarmants disparurent, et, six semaines après, la plaie fut cicatrisée; le genou demeura ankylosé.

J'ai rappelé ces faits d'excision traumatique de la rotule, non pas dans la pensée que cette opération doive entrer dans la pratique générale, mais parce qu'ils peuvent servir à établir le degré de gravité des plaies ouvrant largement l'articulation du genou; de plus, ils nous donnent un précieux enseignement.

Pourquoi, en effet, ces opérations se montrent-elles relativement innocentes? Évidemment, parce qu'elles font cesser toute cause d'étranglement, parce qu'elles donnent une libre issue au pus, parce qu'elles ouvrent largement le cul-de-sac sus-rotulien, cul-de-sac dont on ne tient pas toujours assez compte.

Les progrès accomplis par la chirurgie conservatrice ont multiplié les exemples de guérison; tout dernièrement M. Duplay présentait à la Société de chirurgie une observation qui n'est pas sans avoir quelque analogie avec celle de Gelée.

Même quand les lésions sont plus profondes, quand les extrémités articulaires du fémur ou du tibia sont fracturées par des coups de feu, la guérison est encore possible. Neudörfer, pendant la dernière guerre du Schleswig-Holstein, a obtenu 2 succès sur 4 blessures de cette nature qu'il a eues à traiter. Dans le premier cas, il s'agit d'une fracture produite par une balle qui avait pénétré par le bord antéro-inférieur de l'article pour sortir par le creux poplité en passant au travers des condyles du fémur. Le blessé, nommé Brusko, vit encore et peut plier le genou à angle de 15 à 20°. Un second blessé, atteint d'une fracture du fémur compliquée de l'ouverture de la capsule, a survécu, mais avec un membre ankylosé.

Dans un récent article inséré dans les *Archives générales de médecine* (numéros de mars et d'avril 1868), j'ai établi que, dans l'armée française de Crimée, la mortalité des plaies par armes à feu de l'articulation du genou avait été à peu près la même que celle de l'amputation de la cuisse; il est vrai de dire qu'elle a été effrayante dans les deux cas, puisqu'elle a dépassé 90 p. 100.

Malheureusement ces faits favorables à la conservation sont loin d'être la règle générale, lorsque les fractures du genou sont produites par les projectiles de guerre. Les Américains, pour ne citer qu'un exemple, ayant observé, pendant la guerre de la Sécession, 1172 blessures de l'articulation du genou, ont fait une distinction statistique des cas soumis à l'amputation et des cas traités par les mesures conservatrices. Dans les premiers, la mortalité a été de 73 p. 100, tandis que dans les seconds elle s'est élevée à 83 p. 100. Nous ferons remarquer en outre que la mortalité de l'amputation de la cuisse opposée au traumatisme en

général (*y compris celui de l'articulation du genou*) n'a pas dépassé 64 p. 100; elle n'a atteint le chiffre de 73 p. 100 que lorsque les amputations étaient nécessitées par des blessures du genou.

Ce fait confirme de tout point l'opinion des chirurgiens qui pensent que lorsque l'on n'ampute pas de suite dans les blessures du genou, la nature même de la lésion augmente singulièrement les périls de l'amputation secondaire.

Ces considérations nous ont déterminé à nous rallier au groupe si nombreux des hommes pour lesquels les blessures du genou produites par projectiles de guerre constituent, toutes les fois du moins qu'elles atteignent le fémur ou le tibia, une indication suffisante d'amputation immédiate.

Mais rien ne démontre que ce principe si absolu doive s'étendre aux lésions, toujours moins considérables et moins compliquées, causées par des plombs, des balles de petit calibre, ou par des corps contondants ordinaires, en un mot aux lésions que l'on observe le plus habituellement dans la vie civile. Sans doute, les exemples de guérison, quelque nombreux qu'ils puissent être, ne constituent point une statistique permettant de porter un jugement en pleine connaissance de cause; mais ils sont d'autant plus encourageants qu'un certain nombre d'observations font entrevoir la possibilité de substituer à l'amputation *médiate*, quand les tentatives de conservation ont échoué, une opération beaucoup moins périlleuse, la *résection*.

Cette dernière opération n'est malheureusement pas applicable à la chirurgie d'armée. La théorie avait fait pressentir cette vérité à M. Legouest (1). Malgré les avis de ce chirurgien, avis qu'avait appuyé l'autorité de M. Larrey (2), les médecins américains et allemands ont fait, pendant les dernières guerres, un assez bon nombre de résections du genou, et presque toutes se sont terminées par la mort.

Au point de vue spécial auquel nous avons entrepris ce travail, nous avons donc deux faits principaux à établir :

1° La chirurgie conservatrice ne peut appeler à son aide la résection dans les faits de guerre.

---

(1) *Bulletins de la Société de chirurgie*, séance du 4 mai 1864.
(2) *Loc. cit.*, séance du 11 mai 1864.

2° Au contraire cette opération, opposée aux blessures qui se présentent habituellement dans la vie civile, donne les plus légitimes espérances.

Des observations pouvant seules servir à élucider ces deux propositions, nous produirons :

1° Une statistique de résections traumatiques du genou observées pendant la guerre ;

2° Un tableau des résections traumatiques observées pendant la paix.

STATISTIQUE DES FAITS DE GUERRE.

Première guerre des Duchés de 1848 *à* 1850 (1).

OBSERVATION Ire. — X....., volontaire au 2e bataillon de chasseurs à pied, est blessé le 31 décembre 1850 par une balle qui s'enclave dans le genou gauche en brisant l'extrémité inférieure du fémur. Le 3 janvier suivant, Stromeyer conseille d'agrandir la plaie par une ouverture longitudinale, afin de constater exactement la nature de la lésion, et de réséquer s'il y avait lésion osseuse ; dans le cas opposé, on se serait borné à ouvrir la capsule pour donner issue au pus. Aussitôt après avoir reçu ce conseil, M. Fahl, ayant constaté que la balle était dans la cavité articulaire à côté d'un petit fragment du condyle externe détaché, et qu'une rondelle de drap était fixée dans la substance spongieuse de l'os, enleva l'extrémité inférieure du fémur en respectant le tibia.

A la surface sectionnée du fémur, *on vit, comme à la suite des contusions, les aréoles du tissu osseux infiltrées de sang extravasé.* Une grande amélioration suivit l'opération ; huit jours après le pouls était normal, la suppuration louable. Malgré cette amélioration apparente, des accidents graves commencèrent à se manifester dès le 16 janvier, et le 3 février le blessé périt d'infection purulente.

Guerre de Crimée (*Armée anglaise*) (2).

OBS. II. — Le 8 septembre 1855, H. Gribbins, jeune soldat,

(1) Friedrich Esmarch, *die Resectionem nach Schusswunden*, Kiel, 1851.

(2) *Medical and surgical history of the british army which served in Turkey and the Crimea during the war against Russia in the years* 1854, 1855, 1856.

fut blessé par une balle qui, pénétrant par le creux poplité, se logea dans le condyle interne du fémur. La nature de la lésion parut douteuse au premier abord; mais, les accidents devenant fort graves, on résolut, le 30 septembre, de chloroformer le blessé, d'explorer la plaie et de décider après cet examen la conduite à tenir. Les lésions ayant été constatées, on enleva, séance tenante, l'extrémité inférieure du fémur, l'extrémité supérieure du tibia et la rotule. Le blessé parut éprouver du soulagement après l'opération, mais cependant il périt peu après d'infection purulente.

Guerre de la Sécession (États-Unis) (1).

Obs. III. — Charles Derrel, âgé de 27 ans, est blessé, le 25 novembre 1863, par une balle qui brise le condyle interne du fémur et s'enclave dans la tête du tibia. Le 26 novembre, le chirurgien James Heller résèque la rotule, ainsi qu'un pouce environ des extrémités du fémur et du tibia. Le blessé périt d'épuisement le 18 janvier 1864.

Obs. IV. — Gardener (Lewis), âgé de 22 ans, est blessé le 1er juillet 1863 par une balle qui s'enclave dans le condyle interne du fémur droit. Le 1er décembre, le chirurgien F. Hinkle enleva 1 pouce de l'extrémité du fémur et 3/4 de pouce de l'extrémité du tibia.

Le 23 décembre, le blessé, qui était très-affaibli lors de l'opération, périt d'infection purulente.

Obs. V. — Jacob Miller (38 ans) eut la rotule droite brisée comminutivement le 27 novembre 1863. Le 7 décembre 1863, le chirurgien Edwin Bently réséqua la rotule ainsi qu'un demi-pouce des extrémités articulaires du fémur et du tibia; le 18 décembre, le blessé meurt d'infection purulente.

Obs. VI. — Jesse (Sims), 23 ans, a le genou droit fracturé par une balle le 27 novembre 1863. Le 8 décembre, 1 pouce et demi du tibia et du péroné et 1 pouce du fémur furent enlevés par Edwin Bently. Mort le 13 décembre d'infection purulente.

---

(1) Circular n° 6 war department (*Surgeon general's office*).

OBS. XIX. — J....., jeune soldat prussien, est blessé au genou gauche à Alsen. Treize jours après la blessure, le Dr Lœwenhardt fit la résection de la rotule, de l'épiphyse du fémur et du tibia. A la fin de juillet, l'état général du blessé était excellent, la plaie sécrétait un pus louable, un petit fragment nécrosé du fémur commençait à s'éliminer. Quelques mois après la guérison était radicale.

Nous ne faisons pas entrer dans notre statistique un fait rapporté par les Américains et un autre par Textor père; tous les détails que nous avons pu réunir au sujet de ces deux faits sont les suivants : coup de feu, résection, mort. Nous ne tenons pas compte non plus du fait d'Allumbaugh si souvent *cité* à l'occasion des résections traumatiques du genou; il ne saurait rien prouver ni pour ni contre l'opération, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en parcourant l'observation suivante.

Mahung-Singh fut blessé à Allumbaugh, le 16 janvier 1858; le genou droit et la cuisse gauche furent fracassés en même temps; amputation immédiate de la cuisse gauche, résection immédiate du genou droit. La stupeur était si profonde, que c'est à peine si le blessé, qui n'était pas chloroformé, sentit l'opération; il périt le soir même.

En laissant de côté ces trois derniers cas, il nous reste dix-neuf observations de résections traumatiques du genou, faites consécutivement à des bessures de guerre, et, sur ce nombre, nous ne pouvons citer que deux succès assurés, celui de M. Bontecou et celui de M. Lœwenhardt, succès auquel il convient cependant d'ajouter celui qu'à obtenu Read au siècle dernier.

Toutes les illusions doivent tomber devant une pareille expérience; la résection ne peut s'appliquer à la chirurgie d'armée, si ce n'est dans des conditions très exceptionnelles.

Mais ce n'est pas l'opération en elle-même qui est mauvaise; ce sont, ainsi qu'on l'a fait observer avec beaucoup de raison, les circonstances au milieu desquelles se trouvent placés les blessés, ce sont la gravité et l'étendue des dégâts qui la rendent presque fatalement mortelle. Lorsqu'un lourd projectile, comme celui que lancent les armes actuelles, atteint le fémur ou le tibia, très-souvent il les brise en plusieurs morceaux; très-souvent des félures s'étendent au loin sur la diaphyse, et ces félures sont

loin d'être faciles à reconnaître dans l'exploration qui précède l'opération, lors même que les os ont été mis à nu par l'incision des parties molles; il résulte de là qu'en pratiquant la résection le chirurgien est exposé à ne pas enlever toutes les parties lésées. Dans tous les cas, indépendamment de ces félures, un os résistant comme le fémur ressent, lorsqu'il est frappé par un gros projectile, un ébranlement considérable qui, se communiquant de proche en proche, détermine tous les effets d'une contusion interne qui doit singulièrement favoriser la production d'une ostéomyélite aiguë, affection dont les symptômes ont de nombreux points de ressemblance avec ceux de l'infection purulente.

En parlant ici d'ébranlement produisant les effets d'une contusion interne, je n'émets point une simple vue de l'esprit; il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler notre première observation, dans laquelle il est dit que, à la surface sectionnée du fémur, on voyait très-bien, comme à la suite d'une contusion, les aréoles du tissu osseux infiltrées de sang extravasé.

Mais, quand les conditions générales de la vie des camps n'existent plus, quand des causes traumatiques plus légères, telles que des plombs, des balles de petit calibre, des corps contondants ordinaires, des instruments tranchants ou piquants, ont provoqué une arthrite suivie d'accidents exigeant impérieusement une opération, la résection, croyons-nous, peut être avantageusement substituée à l'amputation. Les faits suivants tendent, du moins, à le faire espérer.

Observation Ire. — Un jeune homme de 19 ans se fait, à la chasse, une blessure à l'articulation du genou avec son propre fusil chargé à plomb. M. Crampton (1) ayant introduit le doigt dans la plaie, qui était située au niveau du condyle interne, sentit dans l'article des fragments d'os mobiles. Immédiatement il procéda à la résection et enleva une couche mince du tibia et l'extrémité inférieure du fémur. Trois mois après, le blessé pouvait déjà soulever son membre; il ne tarda pas à pouvoir marcher. Le raccourcissement ne dépassait pas 3 quarts de pouce. La rotule

(1) *Medical Times and Gazette*, t. I, p. 518; 1861.

était si mobile, que l'on eût dit, au premier abord, que l'articulation n'avait pas été ouverte.

Obs. II (1). — Un jeune homme fut blessé, à la chasse, par un coup de fusil chargé avec du plomb n° 6. La charge de plomb, après avoir traversé obliquement les condyles du fémur droit, pénétra dans la jambe gauche, au-dessous du genou, en arrière du tibia. Les projectiles n'eurent pas assez de force pour perforer la peau de la face externe de la jambe, mais ils se logèrent juste au-dessous d'elle, réunis en une masse dure qui donnait la sensation d'un fragment osseux mobile. L'examen attentif du blessé fit constater que les condyles du fémur droit étaient lésés, que les os de la jambe gauche étaient intacts, mais que de ce côté il existait un engourdissement du pied. Immédiatement M. Hutchinson enleva la charge de plomb, puis fit la résection du genou droit, résection qui comprit 1 pouce et demi du fémur, les cartilages du tibia et la rotule.

Le huitième jour un tétanos grave se déclara, et le dixième jour le blessé mourut, alors que la plaie de la résection présentait un aspect des plus favorables.

A l'autopsie, on reconnut que les plombs avaient passé tout près du nerf tibial postérieur qui était contaminé et ecchymosé; deux ou trois plombs étaient même logés dans la gaîne du nerf et autour d'eux existait un épanchement plastique.

Dans le membre gauche, on trouva un grand nombre de fragments osseux provenant évidemment du genou droit, puisque les os du côté gauche étaient intacts.

Obs. III (2). — Jarwis, âgé de 15 ans, reçut, le 21 octobre 1861, un coup de pied de cheval immédiatement au-dessus du genou gauche. Raccourcissement de l'extrémité inférieure gauche; rotation du pied en dehors; jambe demi-fléchie; rotule dirigée en dehors; gonflement considérable de tous les tissus mous autour du genou, dont la déformation simulait une luxation du tibia en arrière et en dehors. Le condyle interne faisait une saillie beaucoup plus prononcée que du côté sain, et une autre saillie anor-

(1) *Lancet*, t. I, p. 386; 1861.
(2) *Dublin Quarterly journal of medical science*, t. XXXI; 1861.

male existait en dehors et au-dessus de la rotule. A tous ces symptômes, on reconnut un arrachement de l'épiphyse inférieure du fémur. La réduction se fit facilement, mais, vers la fin d'octobre, l'articulation s'enflamma très-vivement, et la chute d'une eschare, située au côté interne de l'articulation, mit à nu l'extrémité inférieure du fémur. Le 3 novembre, c'est-à-dire douze jours après l'accident, M. Edwin Canton fit la résection au milieu des symptômes généraux les plus alarmants; quelques mois après, la guérison fut complète.

Un peu plus tard, M. Canton revit son opéré qui venait de faire quatre lieues à pied.

Obs. IV. — Un enfant de 8 ans, à la suite d'une chute du haut d'une voiture, présenta les mêmes lésions que celles que nous venons de relater dans le fait précédent; les mêmes accidents inflammatoires, la même gangrène se produisirent. M. Canton réséqua de même les extrémités du fémur, du tibia et la rotule en pleine période inflammatoire.

L'enfant guérit, mais son indocilité pendant le traitement fut telle, que la consolidation ne put s'opérer; il fallut recourir plus tard à une amputation qui réussit.

Obs. V (1). — Un homme de 38 ans fut frappé au genou d'arrière en avant et de gauche à droite par le timon pointu d'un traîneau descendant une pente avec une grande rapidité. Il y eut un écoulement de sang assez abondant, et le malade observa que sa jambe se pliait en dedans quand il voulait appuyer dessus. Huit jours après l'accident, la peau prit un aspect gangréneux au niveau du condyle interne qui la comprimait, et, quinze jours plus tard, l'os était à nu. Le 23 janvier 1865, trois semaines après la blessure, le blessé entre à la clinique chirurgicale de Bonne dans l'état suivant : la cuisse et la jambe forment un angle ouvert en dehors, — la jambe et le pied sont œdématiés; — au côté interne du genou existe une plaie large de trois travers de doigt, à la partie inférieure de laquelle paraît le condyle du fémur déjà en partie nécrosé. La sensibilité générale du membre est conservée. La fièvre n'est pas très-intense.

---

(1) *Schmidt's Jahrbücher*, t. LXXX, p. 61; 1866.

Après avoir constaté ces lésions, M. Doutrelepont fit la résection de l'extrémité inférieure du fémur seulement. L'opération fut suivie d'un accès de fièvre assez intense. Le 28 janvier, on fut obligé d'ouvrir un abcès formé au niveau de la tubérosité du tibia et d'extraire les cartilages articulaires qui s'étaient détachés. Peu après, le malade fut pris d'un érysipèle et d'abcès au voisinage du genou; mais ces complications n'empêchèrent pas le blessé de sortir de l'hôpital le 27 juillet avec une consolidation osseuse parfaite; il n'existait plus qu'une fistule donnant passage à quelques gouttes de pus. L'état général était excellent, et le blessé pouvait marcher à l'aide d'une semelle de 1 pouce et demi d'épaisseur.

Obs. VI (1). — A la suite d'une contusion du genou gauche, reçue le 10 décembre 1861, F. G..., jeune garçon dont l'âge n'est pas spécifié, eut une inflammation aiguë du genou gauche. Une collection de pus s'étant formée fut ouverte, mais les accidents ne s'amendèrent pas. Le 11 janvier, un mois après l'accident, M. Canton excisa la jointure. Au mois de juillet suivant, le blessé pouvait déjà marcher avec une béquille. La jambe réséquée présentait un racourcissement de 1 pouce environ.

Obs. VII (2). — Un enfant de 7 ans entre à l'hôpital atteint d'une inflammation aiguë du genou, survenue à la suite d'un coup. Il est pris d'une affection scarlatineuse, pendant laquelle l'inflammation du genou progresse rapidement; l'articulation devient rouge, tendue, douloureuse. Une incision faite sur le bord externe de la rotule n'ayant pas empêché les accidents d'augmenter, les extrémités du tibia et du fémur furent réséquées. La guérison survint rapidement.

L'Union médicale (année 1857, p. 582), reproduisant l'article du journal anglais qui a publié cette observation, dit que la guérison se fit en quinze jours; cette étrange assertion, qui suffirait pour enlever toute valeur à l'observation, ne se trouve point dans le texte original.

Obs. VIII (3). — Une jeune homme de 20 ans tombe à genoux

(1) *Lancet*, t. II; 1862.
(2) *Lancet*, t. I; 1852.
(3) *Compte-rendu de la prat. chirurg. de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1822, p. 7.

sur le tranchant d'une faux ; l'articulation est ouverte ; l'extrémité inférieure du fémur, luxée sur la jambe, est fendue de bas en haut dans l'étendue de 2 pouces. Le délabrement était si considérable, que Janson (de Lyon), après avoir proposé l'amputation qui fut refusée, crut devoir faire une résection immédiate qui ne comprit que l'extrémité inférieure du fémur. Trente jours après l'opéré périt.

Obs. IX. — Un enfant de 9 ans fut blessé à la fin de mars par la roue d'un charriot qui déchira et ouvrit l'articulation du genou. Il entra sur-le-champ à Great-Northern Hospital et fut examiné par M. Wallis qui constata l'issue de la synovie. Des accidents graves ne tardèrent pas à se manifester, et, le 16 mai, on ouvrit un vaste abcès formé dans la jambe. A cette époque la cuisse a triplé de volume, les veines épigastriques et mammaires ont pris un tel développement qu'il est probable que la veine principale du membre est oblitérée.

Malgré cela, M. Price préféra la résection à l'amputation ; l'opération fut faite le 23 mai, c'est-à-dire deux mois après la blessure. Les condyles du fémur, la rotule, ainsi que la tête du tibia, furent enlevés.

Un grand soulagement, dit le *Medical Times* (année 1861, t. Ier), fut apporté par l'opération, et l'on put prédire une prompte guérison. Nous trouvons dans le numéro du 5 octobre 1861 de la *Lancette anglaise* la fin de cette observation ; il y est dit que le malade se servait utilement de son membre.

Obs. X. — A la fin de l'année 1863, M. Verneuil fit une résection du genou pour un coup de feu chez un braconnier âgé de 30 ans, blessé dans une lutte à main armée. Appelé vingt jours après la blessure, l'éminent professeur trouva le blessé dans un état tellement grave que l'on se proposait d'amputer la cuisse.

M. Verneuil préféra la résection qu'il fit totale, bien que la rotule seule eût été brisée. Aussitôt après la résection du tibia, un flot de pus sortit de la région du mollet ; le même fait fut observé après la section des condyles fémoraux, car il existait à la cuisse une fusée qui remontait jusqu'au grand trochanter. Trois jours après, l'état général de l'opéré est satisfaisant, quinze jours plus tard la suppuration est de bonne nature ; deux mois

et demi après, le blessé peut marcher avec des béquilles et en trois mois et demi la guérison est achevée.

Obs. XI. — Une balle de pistolet pénètre dans l'articulation du genou d'un jeune homme de 18 ans ; cinq jours après, en pleine fièvre inflammatoire, M. Verneuil fait la résection du genou avec l'assistance de M. Legouest. Au bout de sept semaines, la cicatrisation est presque complète, la région indolente ; l'état général est aussi bon que possible. La consolidation est près d'être achevée.

Neuf mois plus tard, M. Verneuil présente son opéré à la Société de chirurgie ; il est complétement rétabli et marche avec facilité.

Obs. XII. — Un jeune homme de 28 ans, en état d'ivresse, fait une chute du haut d'un 3e étage dans la nuit du 20 juin 1865. A l'examen du blessé fait quelques heures après, M. Verneuil reconnut une fracture multiple de l'os maxillaire inférieur, une fracture comminutive de l'extrémité inférieure et des condyles du fémur droit, une plaie située au niveau du cul-de-sac supérieur de l'articulation du genou et pénétrant dans le foyer de la fracture. L'état général, qui au premier abord semble désespéré, ne tarde pas à s'améliorer sous l'influence d'un traitement convenable, mais, dès le 25 juin, des symptômes alarmants se manifestent.

Le 26 juin, M. Verneuil fait la résection du quart inférieur du fémur en respectant la rotule et le tibia. A partir du moment de l'opération jusqu'au 5 juillet, tout alla si bien que l'on commençait à concevoir les plus grandes espérances, mais, le 5 juillet, des symptômes généraux et locaux se manifestèrent. Le blessé périt le 8 juillet.

Obs. XIII (1). — Le 16 octobre 1866, le nommé Charles Gützmacher, âgé de 26 ans, conducteur de locomotive, tomba sous sa machine d'une manière si malheureuse qu'il lui fut impossible de remuer la jambe gauche retenue dans une partie du mécanisme. Il demeura dans cette situation pendant vingt minutes environ, et durant tout ce temps, un jet d'eau bouillante doué

(1) *Deutsche Klinik. Berlin*, t. XIX, année 1867.

d'une très-forte impulsion frappa son genou gauche entre le bord externe de la rotule et le condyle externe du fémur. La partie ainsi frappée devint le siége d'une eschare très-épaisse; de plus, l'eau bouillante, se répandant aux environs, avait brûlé les téguments depuis quatre travers de doigt au-dessous du ligament de Fallope jusqu'au delà de la partie moyenne de la jambe.

Le blessé fut immédiatement porté à l'hôpital d'Eisleben, où des lotions avec un liniment oléo-calcaire, l'usage de la glace et des préparations opiacées lui procurèrent quelque soulagement.

Quatre semaines après l'accident, l'eschare, commençant à se détacher, mit à nu l'articulation du genou, que l'on trouva remplie d'un pus qui s'écoulait à la moindre pression ; la fièvre était cependant modérée et le malade avait un peu d'appétit.

A la fin de la cinquième semaine, l'eschare étant tombée complétement, l'articulation fut ouverte par une perte de substance du diamètre d'une pièce de 2 francs environ ; au fond de la plaie, on apercevait le bord externe de la rotule et la face antérieure du condyle externe du fémur, tous deux altérés par l'influence de la brûlure qui s'était fait sentir aussi profondément. Dès lors le blessé éprouva de vives douleurs et ne tarda pas à dépérir.

Le 28 novembre, M. Volkmann constata l'existence de la nécrose produite par la brûlure, de plus un foyer purulent situé à la région antérieure de la cuisse et un autre dans le creux poplité. Les collections purulentes furent largement ouvertes; mais, malgré cela, elles s'étendirent et se multiplièrent tellement que le 11 décembre (deux mois environ après l'accident, trois semaines après l'ouverture de l'articulation par la chute de l'eschare) on dut soulever la question de l'amputation ou de la résection.

Une incision exploratrice ayant démontré que les lésions osseuses ne s'étendaient qu'au tiers externe de la rotule et à la partie inférieure de l'épiphyse du fémur, M. Volkmann fit une résection qui comprit la rotule, 4 centimètres du fémur et la surface cartilagineuse du tibia.

La réaction consécutive à l'opération fut modérée.

Le 29 décembre, appétit, sommeil ; les collections purulentes du jarret et de la gaîne des extenseurs diminuent.

15 janvier. La suppuration est très-modérée; il ne reste que deux petites fistules que l'on a peine à maintenir ouvertes. La consolidation commence à s'établir.

16 février. Le malade peut soulever le pied.

29 avril. Le malade commence à marcher.

Fin de juin. Le malade sort de l'hôpital dans un état de santé florissant, avec une jambe indolore et d'une parfaite solidité; il fait des promenades d'une demi-lieue.

Nous ne croyons pas devoir tenir compte dans cet exposé de l'intéressante observation que M. Dauvé a communiqué à la Société de chirurgie en 1865; cette observation ne saurait avoir aucune valeur au point de vue auquel nous nous sommes placés, en raison de la multiplicité des lésions et des circonstances extraordinaires qui se sont présentées pendant le cours du traitement.

Observation de M. Dauvé. — Un Arabe, âgé de 20 ans, reçoit dans la nuit du 25 au 26 juillet, alors qu'il rôdait autour d'une ferme, un coup de feu qui brise l'extrémité inférieure du fémur *droit* tout près de l'articulation; une seconde balle pénètre dans l'articulation du genou gauche, par le côté inférieur et interne *de la* rotule, pour ressortir 5 centimètres plus haut, sur le trajet du demi-tendineux. Le doigt introduit dans la plaie constate que le condyle interne du fémur est brisé. Le blessé ayant refusé l'amputation, M. Dauvé pratiqua la résection du genou gauche le 27 au matin, alors que l'articulation était enflammée, mais ne suppurait pas encore. Les deux tiers des condyles, la lamelle cartilagineuse du tibia et la rotule furent enlevées.

Pendant tout le temps du traitement, le blessé, d'une indocilité extrême, ne consentit à supporter aucun appareil; il arrachait ceux que M. Dauvé réussissait à lui appliquer. Malgré cela, le 11 août, il était dans un état des plus favorables; mais il arracha de nouveau son appareil et se livra à des accès de fureur. Il mourut le 13 août.

Il est évident que les causes de mort ont été trop multiples dans ce fait pour qu'il puisse servir à préciser les dangers de la résection.

Pour compléter l'histoire de la résection traumatique du ge-

nou, il faudrait encore ajouter deux faits cités par Heyfelder : Textor père a enlevé les condyles du tibia dans un cas de fracture comminutive et compliquée; le blessé a survécu, mais a dû subir une amputation consécutive. Textor fils a enlevé les condyles du fémur dans une circonstance analogue; l'opération fut suivie de mort. Malheureusement ces détails sont trop incomplets pour que ces observations puissent être citées utilement, et il ne nous a pas été possible d'en trouver le texte original qui a été publié dans une thèse allemande.

Quoi qu'il en soit, les treize observations détaillées que je viens de rapporter peuvent jeter quelque lumière sur la question qui nous occupe. On pourrait avec beaucoup de raison contester que la résection eût été réellement indiquée dans tous les cas que j'ai relatés; il est probable que, dans un certain nombre d'entre eux, des incisions convenables, l'extraction des corps étrangers et des esquilles eussent suffi à amener la guérison. Mais cela nous importe peu, puisque nous n'avons d'autre but que d'apporter quelques éléments à la solution du problème suivant : quelle est la gravité réelle de la résection traumatique du genou ?

Eh bien ! dans nos 13 observations, nous ne trouvons que 3 morts, chiffre bien inférieur à celui qu'accusent les statistiques d'amputations traumatiques de la cuisse. Si l'on voulait joindre à ces faits ceux des deux Textor, la proportion serait à peine changée. De plus, parmi ces cas de mort, il en est deux que l'on ne peut pas raisonnablement attribuer à la résection. L'opéré de M. Hutchinson, qui fait l'objet de notre observation 2, meurt de tétanos dix jours après l'opération; mais il est certain que la mort doit être attribuée ici à la lésion du nerf tibial et non pas à la résection qui présente l'aspect d'une plaie de bonne nature. Dans la dernière observation de M. Verneuil, la résection doit être absoute aussi; car, ainsi que l'a observé ce professeur, l'opération s'est faite dans des circonstances tellement graves qu'il ne restait pour ainsi dire aucune chance de voir la vie persister, quelle que fût d'ailleurs la conduite du chirurgien.

Certainement, nos observations ne sont point suffisantes pour entraîner toutes les convictions; prises dans divers pays, chez

des sujets d'âges, de constitutions variables, placés dans des conditions hygiéniques qu'il nous est difficile d'apprécier, elles ne constituent point une statistique proprement dite. Cependant, elles méritent de fixer sérieusement l'attention des chirurgiens.

Nous ferons surtout remarquer que, dans la 3e et la 4e observation, les blessés sont opérés quinze jours après la blessure; dans la 5e, trois semaines après; dans la 6e, un mois après; dans la 7e, au milieu des accidents inflammatoires; dans la 10e, vingt jours après la blessure; dans la 11e, cinq jours après; dans la 13e, trois semaines après l'ouverture de l'articulation par la chute de l'eschare. Sur nos dix exemples de guérison, il en est donc huit qui sont dus à des résections pratiquées à une époque à laquelle l'amputation de la cuisse opposée aux lésions du genou est presque toujours mortelle.

Si l'on se rappelle que nous avons dit, en commençant, que la conservation était périlleuse dans les blessures du genou, surtout en raison des dangers que fait courir l'amputation médiate, on concevra que nous considérions ces faits comme très-encourageants pour la cause de la conservation.

Il est vrai de dire que plusieurs de nos observations se rapportent à de jeunes sujets; cependant l'opéré de M. Doutrelepont avait 38 ans; le premier opéré de M. Verneuil, 30 ans; le deuxième, 18 ans; l'opéré de M. Crampton, 20 ans environ. Dans notre dernière observation il s'agit d'un homme de 25 ans.

Il est probable que la résection comptera un peu moins de succès quand elle se fera plus souvent sur des adultes; mais tout semble démontrer qu'elle conservera sa supériorité sur l'amputation. C'est du reste à une expérience plus étendue à prononcer en dernier ressort, et à l'expérience hospitalière surtout, car celle-ci seule peut donner des statistiques authentiques.

On hésite, il est vrai, à faire des résections dans les hôpitaux qui ne sont point placés dans d'excellentes conditions hygiéniques, parce que l'on redoute de voir une plaie, qui ne se cicatrise que lentement, devenir une source incessante d'accidents. Cette raison a certainement de la valeur, mais il ne faut pas oublier que les amputations traumatiques de la cuisse sont presque toujours mortelles, quand les conditions hygiéniques ne sont pas

des plus favorables. Les statistiques de Crimée et des hôpitaux de Paris en font foi. Quelle plaie, en effet, pourrait être mieux disposée que celle qui succède à l'amputation de la cuisse, pour absorber les principes morbides répandus dans l'atmosphère? Dans une résection bien faite, au contraire, dans une résection sous-périostée, opération possible quand il s'agit de la résection secondaire que seule nous préconisons, on n'ouvre pour ainsi dire aucune porte à cette absorption. La résection, en effet, respecte les gaînes musculaires, ne divise ni les artères, ni les veines, ni les gros troncs lymphatiques; elle laisse intact le canal médullaire dont la section constitue l'un des plus graves dangers de l'amputation.

Du reste n'avons-nous pas, pour étayer jusqu'à un certain point cette manière de voir, une grande expérience, celle de la guerre de Crimée. Pendant que nos tentatives de conservation réussissent presque aussi bien que celle des Anglais qui se trouvent placés dans des conditions hygiéniques bien supérieures aux nôtres, nous éprouvons des échecs inouïs à la suite des amputations. Comment expliquer ce fait, sinon en disant que les plaies succédant aux amputations étaient plus défavorablement influencées que les autres, par le milieu délétère dans lequel vivaient nos blessés.

Mais, dira-t-on, la chirurgie conservatrice bien faite, l'extraction des esquilles, les ouvertures donnant une libre issue à la suppuration, les tubes à drainage, les injections simples et médicamenteuses, ont sauvé plus d'un blessé, sans que pour cela on ait eu recours à la résection. Ce sont là des faits certains; aussi, la résection, bien loin d'être une règle générale, ne doit être employée que lorsque tous les autres moyens ont échoué. C'est une ressource suprême à substituer à l'amputation secondaire lorsque les procédés que nous venons d'énumérer se montrent impuissants à conjurer les accidents.

Il me resterait encore beaucoup à dire, si j'avais pour but d'étudier complétement la résection du genou. Les discussions de la Société de chirurgie, et le savant mémoire de M. Lefort, ont jeté une si vive lumière sur cette question qu'il serait superflu d'y insister plus longuement.

MÉMOIRE SUR UN CAS DE SCLÉROSE GÉNÉRALE DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE,

Par le Dr O. LARCHER, ancien interne et lauréat des hôpitaux de Paris.

L'histoire de la sclérose étudiée dans les divers organes est devenue désormais l'objet d'importantes recherches, qui pourront graduellement conduire à l'accomplissement d'un travail d'ensemble sur ce sujet intéressant (1).

Le cas dont je publie la relation me paraît mériter l'attention de ceux qui s'occupent de cette question, que l'on envisage surtout, jusqu'à présent, au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques; il me paraît, en outre, être favorable à l'étude générale, si difficile, des signes propres à faire reconnaître les lésions du mésencéphale. Aussi, quoique, dans un travail récent (2), j'aie déjà longuement insisté sur les particularités qui concernent le fait en question, ai-je pensé pouvoir lui donner une nouvelle publicité, destinée à mettre en relief, plus spécialement encore, ces particularités elles-mêmes.

I. Le malade sur lequel a porté notre observation était un garçon âgé de 13 ans, qui était entré à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le Dr Henri Roger, le 30 juillet 1867, et qui succomba le 14 octobre.

Quoiqu'il fût alité seulement depuis quelques jours, au moment où il entrait à l'hôpital, le malheureux était déjà malade depuis un mois, et l'on pouvait penser que, chez lui, les désordres de la nutrition devaient déjà dater d'un temps assez long, à n'en juger même que par l'apparence d'anémie générale qui frappa l'attention, lors du premier examen. Cet état anémique était alors le seul qui pût fixer l'attention, non-seulement parce qu'il était très-prononcé, mais par cela même que toute autre espèce de symptôme faisait défaut.

(1) On sait que l'Académie de médecine de Paris a mis au concours, pour le prix Portal à décerner en 1869, la question suivante : *De la Sclérose dans les différents organes.*

(2) O. Larcher, *Pathologie de la protubérance annulaire*, 2e tirage revu et augmenté ; Paris, 1868.

L'incertitude sur la nature de la maladie fut donc grande pendant environ trois semaines. Ce fut sur ces entrefaites que le malade eut, à plusieurs reprises, des vomissements qui se bornaient toujours au rejet de quelques matières alimentaires. En même temps aussi, survint une céphalalgie qui s'établit avec une fréquence opiniâtre.

Alors seulement on songea à la possibilité d'existence d'une lésion de l'encéphale; et, peu à peu, quelques particularités importantes se déroulant sous nos yeux, en même temps que mon attention était spécialement portée, à cette époque, vers l'étude des lésions du mésencéphale, je pensai que ce centre nerveux devait être atteint chez notre malade. Je dois ajouter que, sans pouvoir préciser la nature de l'affection dont je soupçonnais l'existence, l'ensemble des signes qui me paraissaient autoriser mon diagnostic me conduisait à formuler une opinion plus complète, et à dire que la lésion devait être telle que les origines des nerfs faciaux et les faisceaux sensitivo-moteurs fussent demeurés indemnes.

Voici du reste, dans leurs détails, les particularités à la connaissance desquelles conduisait l'examen clinique de notre malade :

En ce qui concerne les phénomènes de l'ordre de la motilité, le malheureux ne pouvait plus marcher qu'avec incertitude, depuis quelques semaines, avant d'être admis à l'hôpital; quelques jours plus tard, il ne pouvait même plus se lever, et, pourtant, ni les membres inférieurs, ni les membres supérieurs n'étaient paralysés du mouvement.

L'action réflexe normale était conservée, et les membres inférieurs exécutaient régulièrement les mouvements volontaires, quand le malade était couché.

La sensibilité était conservée et ne paraissait avoir subi qu'à peine un léger amoindrissement, auquel semblait dû un peu de ralentissement dans la transmission des impressions tactiles.

Sous le rapport de l'intelligence, sans que rien nous fasse supposer que les facultés intellectuelles aient jamais été développées d'une manière remarquable, rien ne pouvait non plus nous faire penser que cet enfant ait été autrefois un imbécile. Au dehors, il gagnait sa vie en faisant un peu de musique. Depuis son séjour à l'hôpital, quoique je n'aie pu obtenir de lui des

renseignements sur son état antérieur, nous devons reconnaître pourtant qu'à certains jours, il paraissait plus disposé à en donner, s'il avait pu se faire comprendre de ceux qui l'entouraient. Quelquefois, en effet, quoiqu'il fût souvent plongé dans un état de demi-hébétude, on le voyait en sortir manifestement (1) ; une fois, notamment, dix-huit jours avant le terme de son existence, le malade, que nous avions trouvé très-endormi la veille, était au contraire assis sur son lit, et participait assez bien à ce que nous lui faisions comprendre par signes, plutôt que par notre langage, qu'il n'a jamais paru entendre, étant Italien de naissance.

La parole avait certainement subi déjà et subissait de jour en jour une altération grande ; car, dans quelques occasions, où, profitant de la présence d'un médecin italien (2), qui assistait aux visites de M. H. Roger, nous pouvions, grâce à son intermédiaire, nourrir l'espoir de comprendre notre malade et d'être mieux compris de lui, nous avons acquis la certitude de ce fait, que, chez lui, le langage articulé était altéré. L'articulation des mots devait, en effet, être seule gênée ; car, lorsque le malade pouvait traduire son idée par un mot suffisamment court, ce mot était prononcé assez bien pour être compris. Le petit malade avait même un mot particulier qu'il ajoutait presque toujours à l'autre, et, de l'association de ces deux mots servant chacun une idée, résultait évidemment pour nous la notion d'un fait important, à savoir : que le malade avait conscience de ses sensations et n'était que gêné mécaniquement pour nous communiquer par des mots la pensée qu'éveillaient en lui ces sensations. L'une d'elles, sans doute, était dominante : celle de la faim ; aussi s'efforçait-il de nous l'apprendre, et, n'ayant assurément pas perdu le souvenir du métal qui l'avait aidé à vivre avant le jour de son admission à l'hôpital, c'était toujours le *sou* qu'il demandait. Enfin, il ajoutait presque toujours le mot qui trahissait dans sa pensée une élection de l'aliment ; ce mot voulait dire *biscuit*. À part les jours durant lesquels, comme nous l'avons déjà dit, le malade semblait être absorbé dans une somnolence qui ne durait

(1) Nous verrons plus loin comment il nous semble qu'on peut expliquer cette particularité.

(2) Le Dr Galligo, de Florence, rédacteur du journal l'*Imparziale*.

jamais plus de deux jours, presque toujours ce langage, qui traduisait un besoin de la vie végétative, revenait au moment des visites.

La face était généralement calme, quelquefois elle paraissait s'animer un peu; une fois, je l'ai manifestement vue exécuter les mouvements destinés à l'expression du rire, après que le malade eut reçu le sou qu'il venait de demander. C'était deux jours avant l'heure où sa vie devait s'éteindre, et, ce jour-là, comme les jours précédents, je ne pus remarquer, même pendant l'acte du rire, aucune déviation des traits qui autorisât à soupçonner l'existence d'une paralysie.

Le seul trouble fonctionnel que j'aie remarqué quelquefois, mais non constamment, du côté du visage, appartenait à l'appareil de la vision : c'était un léger strabisme interne de l'œil gauche. La vision était, du reste, fortement compromise, et le malade devenait de plus en plus amaurotique.

Les phénomènes prédominants appartenaient à la gêne de la déglutition. Cette gêne existait seulement depuis six semaines, lorsqu'il a succombé. Elle paraissait tenir à un état semi-paralytique du voile du palais; et pourtant il était impossible d'affirmer ici l'existence d'une véritable paralysie, car, à certains jours, le malade avalait bien, et cela notamment deux jours encore avant le moment où devait commencer l'agonie. Le choix du malheureux pour les biscuits pouvait bien n'être dicté ni par la gourmandise, ni par un simple caprice; car, chose importante à noter, ces biscuits étaient, avec les potages et la bouillie, les seuls aliments qu'il pût avaler. A part les jours durant lesquels, comme nous l'avons dit, la faiblesse du voile du palais semblait diminuer, le malade ne pouvait en général avaler ni le lait, ni le bouillon, sans que ces deux liquides ressortissent promptement par le nez. Le vin seul était toujours avalé, ce qui tenait peut-être à ce qu'étant plus excitant que les autres liquides, il réveillait, au moment de son passage, le jeu du voile du palais.

Tels sont les phénomènes présentés à l'observation (1). On

(1) Il n'y avait, du côté de la défécation, rien d'irrégulier, ni diarrhée, ni constipation.

L'urine ne nous offrit jamais la moindre trace d'albumine, et, dans une seule

verra bientôt à quelle lésion anatomique ils paraissent être attribuables; mais, avant d'aborder la description de cette lésion, il nous semble important de faire remarquer que l'ensemble de ces phénomènes, par leur groupement, répond bien à ce que peut faire soupçonner l'étude de la composition anatomique du mésencéphale. Pendant la vie, la valeur de ces symptômes était discutable; actuellement, qu'elle ne peut plus être mise en doute, puisque l'autopsie ne permet pas de les attribuer à une lésion autre que celle du mésencéphale (1), nous pouvons, sans hésitation, faire ressortir l'importance clinique de cet ensemble symptomatique.

C'est une image, bien réduite assurément, des effets que peut entraîner la destruction pathologique complète de la protubérance annulaire. La lésion, qui, nous le verrons, s'étendait à la masse entière de ce centre nerveux, s'attaquait à la fois à tous les éléments qui entrent dans sa composition. Elle n'en avait détruit aucun complétement; mais l'hyperplasie du tissu conjonctif, au milieu duquel ils étaient tous plongés, exerçait sur eux une pression qui avait anéanti leur pouvoir fonctionnel, et cela graduellement jusqu'au jour de la mort. Aussi, quoique la sensibilité ne fût pas abolie, constatait-on un ralentissement dans la transmission des impressions tactiles. Ni les membres supérieurs, ni les inférieurs, n'étaient paralysés du mouvement; les membres inférieurs exécutaient même régulièrement les mouvements volontaires quand le malade était couché, et pourtant il ne pouvait plus marcher qu'avec incertitude; plus tard même, il ne pouvait plus se lever. L'intelligence, qu'un épanchement séreux intra-ventriculaire rendait, par intervalles, assez obtuse, était habituellement conservée. Sans que toute expres-

---

occasion, où nous recherchâmes si elle ne contenait pas de sucre, nous ne pûmes non plus en rencontrer.

Ajoutons que jamais nous n'avons observé chez notre malade ce tremblement général qui a été mentionné dans quelques observations de sclérose de l'encéphale.

Par suite d'une omission, un phénomène curieux et sur la valeur duquel nous ne pouvons encore nous prononcer, n'a pas été signalé dans notre travail d'ensemble sur la Pathologie de la Protubérance annulaire. Il s'agit d'une odeur de phosphore qu'exhalait presque constamment notre malade pendant l'expiration.

(1) Nous le verrons bientôt lorsque nous donnerons les détails de l'autopsie.

sion fût éteinte sur les traits de son visage, puisqu'il pouvait rire encore, notre malade était le plus souvent doué d'un aspect apathique; la déglutition était des plus pénibles, et l'articulation des mots, devenue très-restreinte, rendait difficile un langage très-restreint lui-même et d'un idiôme peu compréhensible au premier abord. Du côté de l'appareil de la vision, enfin, outre un peu de strabisme interne unilatéral, on observait les signes d'une amaurose qui se prononçait de plus en plus.

Chez notre malade, l'économie n'a point été surprise par la destruction brusque et complète d'un centre nerveux important; elle subissait patiemment ses funestes effets : l'anémie générale, consécutive aux troubles de la nutrition, finissait par ne plus répondre aux besoins d'un organisme débilité, et nous pouvions assister à l'évolution lente et successive qu'entraîne une lésion générale survenue dans le tissu du mésencéphale.

II. Voici, du reste, en quoi consistait l'altération anatomique :

Au premier abord, lorsque nous examinâmes la protubérance annulaire, celle-ci se montra avec une augmentation de volume très-remarquable, puisqu'elle mesurait $0^m,05$ depuis son union avec le bulbe rachidien jusqu'au niveau de l'espace interpédonculaire, et $0^m,06$ dans le sens transversal. Les deux moitiés de l'organe étaient à peu près égales entre elles, quoique, sous ce rapport, la droite fût un peu inférieure à celle du côté opposé. Quant à la forme extérieure, elle offrait un aspect régulièrement mamelonné, chacun des mamelons étant séparé de ses voisins par des scissures pour la plupart assez profondes. On en remarquait une surtout qui séparait la face inférieure du mésencéphale en deux parties égales, tandis que toutes les autres, réunies çà et là par quelques stries longitudinales, se détachaient de cette dernière, à des niveaux différents, et s'étendaient à la surface des parties latérales. Une dernière scissure, considérable relativement à toutes les autres, marquait de la façon la plus tranchée l'union de la protubérance avec la face antéro-inférieure du bulbe rachidien. Cette scissure était rendue d'autant plus apparente que le bulbe ne participait pas aux modifications de volume offertes par la protubérance annulaire, non plus qu'à l'induration dont la totalité de cette dernière était devenue le siége.

En cherchant à examiner la surface ventriculaire du mésen-

céphale, nous constatâmes que le quatrième ventricule était effacé en grande partie; il avait subi, ainsi que l'aqueduc de Sylvius, un véritable aplatissement d'avant en arrière, et s'était élargi transversalement avec la protubérance elle-même. Quant à la valvule de Vieussens, son épaisseur était à peu près réduite à rien.

Après avoir fait une coupe transversale, dirigée de l'espace interpédonculaire au bulbe rachidien, on éprouva sous le doigt une sensation de rugosité à la surface de section. Au niveau de l'étage moyen de la protubérance, du côté droit, existait un petit foyer de ramollissement rouge avec épanchement de sang, mesurant 0^m,025 de longueur sur 0^m,006 de largeur. Tout le reste du tissu de la protubérance était d'un blanc d'ivoire, et le petit foyer que nous venons d'indiquer était comme perdu au milieu de ce tissu qui ne se ramollissait même pas autour de lui. Sur aucun point de la protubérance annulaire nous ne trouvons cette teinte d'un gris bleuâtre, signalée dans quelques cas de sclérose des centres nerveux, et qui paraît indiquer un état d'atrophie plus ou moins avancée. Cette teinte, en effet, s'observe concurremment avec la diminution de volume de la partie sur laquelle on la rencontre; aussi, dans le cas que nous avons observé, suis-je tenté de croire que l'absence de la teinte particulière, coïncidant avec l'augmentation de volume de la protubérance, annonce que la sclérose est arrivée ici à un degré moins avancé de son évolution, degré qui me paraît correspondre à la première période de la cirrhose hépatique. Comme dans cette dernière affection, l'augmentation de volume et l'atrophie de l'organe seraient simplement deux résultats tributaires d'une même cause; et si, jusqu'ici, on s'accorde à dire que les parties nerveuses, durcies par la sclérose, sont en même temps atrophiées, peut-être cela tient-il à ce que, dans les cas examinés jusqu'à présent, la lésion, n'occupant pas une partie des centres nerveux dont le fonctionnement régulier soit indispensable à la vie, a eu le temps d'évoluer jusqu'à la période d'atrophie avant l'heure de l'examen anatomique. Dans le cas qui nous occupe, au contraire, le malade a succombé à la généralisation de l'altération morbide dans le mésencéphale, avant que cette altération ait eu le temps de parvenir à sa seconde période.

L'altération scléreuse, examinée à l'aide du microscope, a d'ailleurs offert à l'étude d'importantes particularités que mon ancien collègue et ami, M. le Dr Damaschino, aujourd'hui chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, a bien voulu me faire connaître, en me remettant la note suivante sur la pièce anatomique que je lui avais confiée :

« Des sections multiples, pratiquées en divers sens, ont fait voir qu'il existe, à la face antéro-inférieure, une couche variant de 1 à 2 centimètres d'épaisseur et offrant une couleur d'un blanc laiteux partout uniforme.

« A la partie postérieure de cette couche, au milieu même des masses de substance grise, on trouve trois ou quatre foyers hémorrhagiques allongés, qui varient de 1 à 2 centimètres de longueur sur 5 à 6 millimètres de largeur, et dont la plus grande dimention est dirigée dans le même sens que les fibres spinales. Ces foyers sanguins, de date évidemment ancienne, contiennent quelques coagulations sanguines mollasses et brunâtres; en certains points, on ne retrouve plus qu'un liquide très-épais, de couleur jaune ou grisâtre. Au microscope, on y retrouve quelques globules rouges très-altérés, mais encore reconnaissables, des granulations pigmentaires, isolées ou réunies en petites masses arrondies, quelques rares granulations graisseuses, et, çà et là, un petit nombre de corps granuleux. Dans quelques points, on rencontre, en outre, quelques éléments cellulaires arrondis et remplis de granulations pigmentaires.

« La substance nerveuse qui environne les foyers hémorrhagiques est d'une consistance assez ferme, et offre une coloration rougeâtre très-accentuée. Cette couleur est produite par la présence de nombreux vaisseaux sanguins; un lavage prolongé, fait avec le pinceau, permet de reconnaître aisément qu'il en est ainsi, et de constater, en outre, qu'un certain nombre de ces vaisseaux sont tortueux, inégaux, gorgés de sang, et qu'ils rappellent même exactement la disposition des artères affectées d'anévrysme cirsoïde ; ils mesurent 2 à 3 dixièmes de millimètre.

« Une coupe du foyer hémorrhagique, faite après durcissement préalable, montre que cette dilatation des capillaires s'étend, dans une zone de 3 à 4 millimètres de diamètre, tout autour de l'épanchement sanguin. Dans ces points, la surface de la coupe

est littéralement criblée de petits points rougeâtres rappelant tout à fait l'aspect de l'apoplexie capillaire, et constitués par des vaisseaux tortueux et gorgés de sang. Sur des coupes fines et colorées par le carmin, on voit que les vaisseaux les plus rapprochés du foyer sont aussi les plus altérés ; leurs tuniques sont très-épaissies, comme transparentes, et renferment seulement quelques noyaux arrondis ; quant aux fibres lisses, elles sont peu nombreuses et difficiles à voir. Ces vaisseaux offrent donc un état scléreux manifeste ; ils ne sont atteints, en aucun point, d'infiltration granulo-graisseuse. Les vaisseaux les plus éloignés du caillot sont moins malades ; leurs parois sont peu épaissies, mais leur calibre est plus considérable et la dilatation très-prononcée.

« Indépendamment des nombreux vaisseaux qu'elles présentent, les parois des foyers sont remarquables par un riche réseau de tissu conjonctif, dont les fibres traversent de part en part le foyer lui-même dans les points où il est d'un très-petit calibre, vers ses extrémités, par exemple. Au niveau de ses couches les plus internes, ce réseau de tissu conjonctif emprisonne dans ses mailles, non-seulement des granulations pigmentaires, mais aussi des cellules arrondies ou allongées, dont on ne peut apercevoir le noyau, et qui sont remplies de grains de pigment et parfois aussi de quelques granules graisseux. A l'entour du foyer, on voit sur la coupe quelques éléments nerveux (tubes et surtout cellules) qui ont conservé leur apparence normale ; quant au tissu lui-même, il présente, à un degré très-prononcé, les mêmes altérations que les couches antérieures de la protubérance annulaire.

« Des coupes fines, pratiquées à l'état frais et surtout après durcissement préalable, font voir que la moitié antéro-inférieure de l'organe est atteinte d'une sclérose véritable. Toute trace de texture est à peu près disparue, et il faut examiner avec beaucoup d'attention, surtout aux environs de la surface, pour y découvrir des traces de fibres nerveuses. Partout il existe une matière amorphe très-dense, au milieu de laquelle on rencontre de nombreux éléments nucléaires, et ces noyaux sont presque tous plus ou moins arrondis et mesurent de 0mm,004 à 0mm,007, tandis que quelques-uns d'entre eux, très-allongés, atteignent 0mm,01

de long sur 0mm,003 de large. A l'intérieur de ces noyaux, il existe un ou trois nucléoles punctiformes. Sur des coupes fraîches, ces noyaux deviennent très-évidents, après l'addition d'un peu d'acide acétique.

« Les tubes nerveux compris dans le tissu morbide sont très-légèrement altérés; un petit nombre seulement sont atteints de dégénération granuleuse, mais ils sont pour la plupart atrophiés et de dimensions moindres que chez d'autres sujets du même âge; en outre, le cylinder axis est difficile à apercevoir.

« Dans la moitié postérieure de la protubérance, l'état scléreux est moins prononcé. A ce niveau, les éléments nerveux sont à peu près normaux; les cellules de la substance grise, notamment, ont conservé leur structure normale, et leurs prolongements sont faciles à voir; enfin, les noyaux de nouvelle formation sont très-peu nombreux.

« A la partie supérieure du bulbe, il existe un très-léger degré de sclérose, marqué, à l'état frais, par une faible augmentation de volume; des coupes, pratiquées après durcissement, permettent de constater dans l'intervalle des éléments nerveux la présence d'un certain nombre de noyaux qui ont conservé leur apparence normale. »

En somme, il existait chez notre malade une sclérose de la protubérance annulaire, étendue surtout à la moitié antéro-inférieure de ce centre nerveux; il existait, en outre, des foyers hémorrhagiques autour desquels la sclérose était surtout avancée; dans les parois de ces foyers, les vaisseaux capillaires étaient eux-mêmes sclérosés et présentaient des dilatations cirsoïdes très-appréciables; enfin, les éléments nerveux étaient eux-mêmes altérés, et cette altération portait surtout sur les tubes, les cellules ayant conservé leur structure et leurs connexions normales.

III. Chez le sujet que nous avons observé, nous avons examiné avec soin les diverses autres parties contenues dans la boîte crânienne. Les vaisseaux artériels, au niveau de la protubérance, ne sont nullement altérés; tous sont logés dans les sillons dont nous avons indiqué l'existence à la face inférieure de la protubérance annulaire. Les deux olives sont aplaties, déprimées et non ramollies; les pédoncules cérébelleux et le cervelet sont intacts, ainsi que les pédoncules cérébraux.

Du côté des méninges, nous ne trouvons à noter qu'une congestion générale des vaisseaux, mais aucune trace d'épanchement sanguin.

L'injection est très-prononcée dans les veines du cerveau, et contraste d'une manière singulière avec une remarquable pâleur de la substance nerveuse, qui paraît être complétement anémique; en outre, quoique le cerveau soit assez consistant, sans offrir pour cela de dureté appréciable au doigt, les circonvolutions ont subi un léger aplatissement à la partie supérieure des hémisphères. Cet aplatissement s'explique suffisamment par la présence d'une abondante quantité de sérosité très-claire dans les ventricules cérébraux; les deux ventricules latéraux surtout paraissent dilatés, et, du côté du troisième ventricule, la voûte à trois piliers paraît avoir conservé une assez bonne consistance, tandis que les deux trous de Monro sont considérablement agrandis dans tous les sens. On ne peut s'empêcher de faire remarquer, à cette occasion, l'influence que peut avoir exercée l'effacement du quatrième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius sur l'accumulation d'une quantité graduellement croissante de sérosité dans les ventricules cérébraux (1). Quand nous nous rappelons que l'intelligence de notre malade, quoique souvent obtuse, avait par intervalles une lucidité qui contrastait avec cet état presque habituel, nous sommes porté à penser que peut-être la sérosité qui distendait les ventricules cérébaux trouvait, à travers le peu d'espace perméable offert par le quatrième ventricule, une issue encore suffisante pour débarrasser de temps en temps le malade de la pression qu'elle exerçait et de l'état de demi-hébétude qui en résultait.

IV. Pour compléter l'exposé des résultats fournis par l'examen nécroscopique, j'ajouterai que nous trouvâmes les poumons, les reins et le foie simplement congestionnés, surtout dans les par-

---

(1) Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de cette disposition et de la re[…]rque qu'elle me suggère les résultats auxquels l'examen anatomique a con[…]t M. Archambault, pour quelques cas d'hydrocéphalie congénitale dans les […]ils, le liquide occupant exclusivement la cavité des ventricules, cet observateur […]rouvé, à des niveaux différents, une occlusion des orifices qui font communiquer […]ntérieur des ventricules avec le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et le rachis. (*Comptes-rendus des séances de la Société de biologie*, 3e série, t. V, p. 5, année 1863; Paris, 1864.)

ties que le décubitus du cadavre avait rendues déclives, ce qui nous fit rapporter leur aspect à l'état cadavérique.

La rate était petite; le sang était noir, fluide et ténu. Le cœur était flasque et rempli d'un sang liquide et noir.

Il n'y avait dans ces dernières lésions rien, ce nous semble, qui puisse suffire à expliquer la mort : l'état du cœur paraissait être un résultat d'une émaciation générale, dont les signes étaient très-marqués pendant la vie, et qui, selon toute apparence, résultait elle-même de la gêne apportée à la nutrition par un long défaut d'appétence dans l'origine, et, bientôt après, par la difficulté qu'éprouvaient à s'accomplir les principaux actes mécaniques destinés à l'ingestion des aliments.

Aussi me paraît-il bien avéré que, dans l'étiologie des accidents observés pendant la vie, la plus large part doit être faite ici à la sclérose du mésencéphale, puis, dans une certaine mesure, à l'épanchement intra-ventriculaire, qui semble bien lui-même être une conséquence de cette sclérose.

V. Quant à la question de savoir si celle-ci préexistait aux altérations des tubes nerveux plus ou moins lésés, qu'on trouve plongés au milieu de la gangue scléreuse, il me paraît prématuré de résoudre le problème en termes généraux avec le peu de connaissances que nous possédons jusqu'à présent sur le sujet. Dans le cas particulier que j'ai pu observer, je crois que la prolifération du tissu conjonctif s'est développée la première, avant toute altération des tubes nerveux; car, en raison de son extension à la totalité de la protubérance, on ne peut supposer qu'elle ait remplacé, dans le mésencéphale, le plus grand nombre des tubes nerveux qui auraient subi la dégénération ou qui auraient été repris par l'absorption. S'il en était ainsi, il faudrait admettre que la sclérose a eu bien des vides à combler, tant elle est généralement répandue dans tout le mésencéphale. Or la destruction d'autant de tubes nerveux dans un centre aussi important aurait dû se trahir par des signes cliniques que nous ne retrouvons pas dans l'observation. Il paraît donc vraisemblable d'admettre qu'ici le petit foyer hémorrhagique a été le point de départ d'une néoplasie conjonctive générale qui a enveloppé les tubes nerveux et vicié leur nutrition au point de les rendre impropres à remplir les fonctions qui leur sont dévolues. Quant au volume un peu

différent des deux moitiés de la protubérance comparées entre elles, il me paraît résulter de ce que, dans la moitié dont le volume est un peu inférieur à celui de l'autre, la rétractilité dont est douée la substance conjonctive interposée aux tubes nerveux avait déjà commencé à exercer son action destructive ou atrophiante.

VI. Pour résumer en quelques mots les particularités principales qui me semblent ressortir de l'étude du fait qu'on vient de lire, je crois pouvoir dire que ce fait constitue un exemple de sclérose générale de la protubérance annulaire, surprise à la première période de son existence, et commençant à peine, sur un point, à passer à la seconde période.

La sclérose me paraît donc devoir être assimilée à la cirrhose, au moins au point de vue de sa marche, à laquelle on doit reconnaître deux périodes : l'une, d'hyperplasie conjonctive, avec augmentation de volume de la partie envahie; l'autre, caractérisée par la rétractilité de la substance conjonctive de nouvelle formation et aboutissant à l'atrophie des éléments normaux.

La sclérose générale de la protubérance, en tant qu'elle intéresse à la fois un grand nombre des éléments importants dont les altérations compromettent l'existence, ne peut arriver que difficilement au delà de sa première période, et, si elle la franchit, ce ne paraît pouvoir être que partiellement (*sclérose en plaques*), la mort se produisant avant l'évolution complète de la sclérose, dans le cas où cette dernière est générale.

La sclérose peut avoir pour point de départ un foyer hémorrhagique; mais, en ce qui concerne les lésions concomitantes des éléments nerveux, celles-ci paraissent, au moins dans certains cas, sinon toujours, constituer des altérations secondaires de la sclérose.

La sclérose générale du mésencéphale, dans sa période initiale, offre une marche insidieuse. A mesure qu'elle s'accentue, elle détermine l'apparition de symptômes dont l'ensemble représente une image réduite des lésions que produirait la destruction pathologique complète des éléments de la protubérance annulaire.

Quelque rapide qu'on puisse la supposer, la marche de la sclérose est encore lente dans le mésencéphale, et, par conséquent,

elle se prête à l'étude symptomatique des lésions du mésencéphale, mieux que ne pourrait le faire l'hémorrhagie qui intéresserait la partie centrale ou une grande étendue de la protubérance.

REVUE CRITIQUE.

DE LA LOGIQUE SCIENTIFIQUE ET DE SES APPLICATIONS MÉDICALES,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Système de logique, exposé des principes de la preuve et des méthodes de recherche scientifique, par J. Stuart Mill (traduct. de Louis Peisse). 2 vol. in-8°. Ladrange, 1866-67.

Si nous vivions dans un temps plus favorable aux études philosophiques, le nom de Stuart Mill suffirait à éveiller le souvenir d'une doctrine, et, pour discuter les opinions de l'illustre philosophe anglais, il serait hors de propos de les reproduire.

Le *Système de logique* en est à sa sixième édition en Angleterre; la traduction excellente de tout point qu'en a donnée M. Louis Peisse rend toujours facile et souvent attrayante la lecture du livre; les questions abordées, quelques réserves qu'on oppose à leur solution, sont toutes du domaine de la science ou de la recherche scientifique; et cependant combien de médecins auront peine à comprendre qu'un système de logique soit le thème préféré d'une revue médicale.

Nous n'aurions pas, en effet, choisi un sujet si peu conforme aux aptitudes apparentes de notre génération et de notre pays, s'il ne nous fournissait l'occasion et de faire connaître un homme qui mérite une place élevée parmi les nouveaux venus de la philosophie scientifique et de constater l'état actuel de l'esprit philosophique parmi les médecins.

Personne ne contestera que nous soyons à une période de transition ou, si on veut, de réformation. Il suffit, pour s'en convaincre, de mettre en parallèle la foi ardente, riche de promesses et d'assurances, fière de son dédain pour le passé, de ceux qui escomptent l'avenir et la confiance hésitante, pleine de doutes et de compromis de ceux qu'un lien relâché rattache à la tradition.

Qu'un homme apporte au monde médical une découverte destinée à renouveler la face des choses, que cette découverte s'appelle l'aus-

cultation ou l'ophthalmoscope, l'innovation prend d'autorité sa place, en chassant devant elle les notions périmées qui n'ont plus de raison d'être. La révolution s'accomplit toute seule, et la science, un moment troublée, retrouve d'elle-même la sérénité de son cours. Rien n'est changé à ce qui ne s'est pas trouvé sur le passage de la méthode ou de l'idée nouvelle.

La réforme qui s'annonce, ou, pour emprunter un mot contemporain, qui s'affirme aujourd'hui, n'a pas la solennelle simplicité de ces invasions pacifiques qui ne détruisent qu'à mesure qu'elles remplacent. Elle ne puise pas sa force dans les faits, mais elle combat pour une idée. Si jamais la philosophie s'est imposée à la médecine, on peut dire, toute paradoxale que semble cette proposition, que c'est surtout de notre temps.

La métaphysique elle-même, repoussée avec raison de la science où elle n'est pas sur son terrain, déclarée l'ennemie mortelle du progrès, n'est pas dédaigneusement mise de côté : on l'attaque avec des ardeurs qui ne marquent rien moins que de l'indifférence. A une métaphysique intolérante et autocratique, on en oppose une autre qui, pour se dire la négation, n'en a pas plus de tolérance. On excommuniait jadis au nom des principes établis ; on excommunie encore, mais au nom des lois qu'on va bientôt formuler et auxquelles on garantit la sanction anticipée de l'expérience.

Nous n'avons pas en vue de soumettre à l'examen les données métaphysiques sur lesquelles repose l'édifice, encore à construire, de la science médicale nouvelle. Si nous déclinons cette étude, c'est dans la pensée qu'une telle matière exigerait de trop longs développements et non pas pour éloigner la lutte. Nous sommes de ceux, et il n'y a pas grand orgueil à cette modeste profession de foi, qui, libres de parti pris, ne demandent pas mieux que d'être persuadés, mais qui n'acceptent pas qu'on commande leurs convictions.

De quelques circonlocutions que s'enveloppe le thème, l'idéalisme et le matérialisme appartiennent au domaine de la métaphysique, du consensus de tous les temps et de l'aveu de tous les philosophes.

Sans nous élever à ces régions, nous ne parlerons ici que de la logique appliquée à la science ; or la logique et la métaphysique ont été et resteront toujours des branches absolument distinctes de notre savoir, et par leur but, et par leurs procédés, et par leurs résultats.

La prétention dominante de quelques esprits plus croyants qu'expérimentés est que les notions positives ont une existence propre, indépendante de l'intelligence humaine. Le fait, dans ce réalisme qui dépasse de beaucoup les doctrines les plus hardies du passé, le fait a une réalité absolue, et la fin dernière de la science est de se constituer en dehors de toute participation de la raison et de toute conception abstraite. Chaque transformation que le fait subit à la suite d'une élaboration intellectuelle, l'altère ou le dénature. De

même que les sentiments sont les effets obligés des excitants qui les provoquent, de même l'intelligence passive deviendrait une cause d'erreur si, excédant son mandat, elle intervenait activement. Ainsi énoncé, ce système ne mérite pas d'être discuté. Il aboutit ou à la naïveté des enfants qui, ne sachant rien de la fabrication, supposeraient que les objets manufacturés se font seuls, sans l'intervention de l'industrie, ou à l'orgueil mal dissimulé des gens qui se déclarent illuminés. Supprimer d'un trait de plume les rouages intellectuels, fermer les yeux pour ne pas assister à leur fonctionnement, c'est ou se tromper soi-même ou vouloir tromper les autres.

Deux ordres de raisons peuvent, à la rigueur, servir d'excuses à ce parti pris : pour les uns, l'ignorance complète du mécanisme de l'intelligence ; pour les autres, le besoin de garantir la certitude des notions qu'ils promulguent, non plus comme des idées, mais comme des faits et qu'ils imposent à ce titre. Quel que soit le motif qui l'a inspirée, l'exclusion systématique de l'esprit humain, dès qu'il s'agit d'opérations intellectuelles, est un non-sens. En supposant, par la plus injustifiable de toutes les concessions, que le cerveau soit un simple réceptacle, dénué d'activité propre, réflétant et renvoyant au dehors les impressions non élaborées des sens, vous pourriez peut-être expliquer la vérité, mais vous n'arriverez jamais à rendre compte de l'erreur. Un organe réceptif, qui réfléchit des faussetés et les transmet à d'autres organes réceptifs qui les acceptent de génération en génération ; un appareil intellectuel qui se meut, avance, recule, change de direction au milieu des perceptions qui l'assaillent, qui choisit ses éléments d'action, éliminant les uns, fixant et retenant les autres au gré même de ses illusions, ne sera jamais comparable ni à un miroir ni à la cire molle que, pour quelques vieux maîtres, représentait au mieux la substance du cerveau. Qu'on lui marchande ou non ses droits à la libre activité, l'intelligence n'en va pas moins de son pas assuré par les voies qui lui sont ouvertes ; ceux qui la veulent réduire à l'expression la plus humble n'abandonnent, pour leur compte, aucun des facteurs, forts ou faibles, dont il leur est permis de disposer. On a vu des hommes soutenir que le pain était un aliment nuisible et s'en abstenir leur vie durant ; il ne s'est jamais rencontré un partisan de la passivité intellectuelle qui consentît à se priver d'un seul des instruments de l'intelligence qu'il déclarait les plus perfides ou les plus défectueux.

Nous n'aurions pas mentionné ces déclamations, qui ont un pied dans la rhétorique et l'autre dans une métaphysique inconsciente, si elles n'avaient eu pour effet d'intimider quelques esprits timorés. Le dicton, que de la calomnie il reste toujours quelque chose, proverbial quand il s'agit des hommes, est moins banal, sans être moins vrai, quand on l'applique aux sciences. Il y a des sciences qu'on relègue par intervalles dans une sorte de quarantaine et qui causent mo-

mentanément parmi les savants, des paniques égales à celles que provoquent certaines épidémies. Tant qu'on a préservé la science de leur contagion, il semble qu'elle est sauvée; de même qu'en temps de choléra on se croit volontiers sûr de vivre si on échappe à la maladie régnante.

De tous les affluents dont la somme compose la biologie, les données psychologiques sont aujourd'hui les plus discréditées. Il paraît étrange qu'à une époque où le rôle de la physiologie ne passera certes pas pour être abaissé, on dépense une sorte de passion à détacher du tronc une des branches de l'arbre physiologique en l'accusant d'être stérile. Nous ne comprenons pas, pour notre part, que le rhythme des battements du cœur ou des oscillations artérielles, mesuré dans ses moindres variations, soit seul nécessaire à connaître et que le flux et le reflux des sentiments ou des idées ne vaillent pas la peine qu'on en cherche la loi. Tous les phénomènes qui s'accomplissent chez l'homme, et qu'il nous est permis de codifier, appartiennent au savoir exigé du médecin. Son devoir est de les subordonner conformément aux exigences de sa recherche spéciale, mais il n'a droit d'en éliminer aucun.

Ces exclusions systématiques ne se font pas d'ailleurs au hasard. Donnez à un historien les listes de proscription d'un gouvernement, et il lui deviendra facile d'en discerner les tendances; cherchez les sciences discréditées à une époque et vous aurez la notion de ses instincts.

Si blâmables que soient en principe de telles déconsidérations, en fait elles s'expliquent si elles ne se justifient. La science psychologique a eu, au commencement de ce siècle, un excès de faveur qui appelait une réaction. Nous l'avons vue dominant de toute sa hauteur la médecine mentale et l'enfermant dans une impasse dont elle est à peine sortie. Le fonctionnement normal dictait des conditions au désordre pathologique et la maladie n'était acceptée que comme un mode de la santé. De là, les influences prétendues des passions qui commandaient le délire et passaient pour présider à ses étranges aventures; de là, les classifications qui pèsent encore sur la nosologie de la folie et qui sont un des pires empêchements à ses progrès. La révolution se fit avec peu de bruit mais avec une souveraine autorité, le jour où les délires qui ne comptaient que comme des symptômes furent les expressions d'une lésion cérébrale. L'histoire de la paralysie générale a été la première atteinte portée à la psychologie médicale, et depuis lors, même quand l'anatomie pathologique faisait défaut, on s'est habitué à l'espérer ou à l'attendre.

Il y aurait dans ces événements, qu'on pourrait appeler, sans trop de métaphore, un changement de dynastie, matière à plus d'un enseignement. La psychologie n'intervenait-elle pas dans la médecine aux mêmes droits que revendique la physiologie? Ne disait-on pas que

celui qui connaît les procédés réguliers de l'intelligence est seul apte à juger les anomalies; que les perturbations ne fourniront jamais les matériaux d'une science parce qu'elles représentent des exceptions; que le grammairien, qui sait la règle, est le vrai juge des fautes d'orthographe; en un mot n'excluait-on pas le médecin au profit du physiologiste?

Mais, en dehors de la pathologie mentale, quels priviléges s'arrogeait la psychologie? Elle entendait guider l'intelligence du médecin, sans concourir à l'élaboration de la médecine; on se complaisait à se parer du nom de philosophe pour bénéficier des faveurs de l'opinion. La société s'était reconstituée au nom de la philosophie; la science, et surtout la médecine, suivait, comme toujours, le mouvement.

Aujourd'hui, la science médicale a rompu avec ses traditions de la veille. Prise et presque surprise par un goût exclusif, pour des méthodes d'investigation d'autant plus confiantes qu'elles ont subi moins d'épreuves, elle a substitué l'expérimentation à l'observation. C'est dans ce déplacement de la méthode que gît toute la nouveauté de la médecine actuelle. Or, l'expérimentation, dans les conditions où elle est instituée, ne se prête pas à l'étude des phénomènes psychiques. Chez l'animal on constate des sensations et rien au delà. Il n'est entré dans l'esprit d'aucun expérimentateur, d'appliquer les ressources du laboratoire aux études de l'intelligence, même réduite aux bas-fonds de l'instinct. Fallait-il donc accepter que parmi les éléments biologiques, il y en eût un qui fût soustrait à un procédé dont l'infaillibilité devait être admise *à priori*. Ces concessions sont trop peu dans l'esprit scientifique de notre temps pour qu'on les ait consenties. On commença par déclarer qu'on s'abstenait du problème; plus tard on assura qu'il ne méritait pas qu'on se mît en quête d'une solution; plus tard enfin, parce que ces questions ont une vitalité tenace, on garantit qu'on triompherait de la difficulté. L'espérance fut que l'étude anatomique du cerveau, que les expériences physiologiques donneraient la clef des impressions et des décisions morales en même temps que des fonctions intellectuelles.

Nul ne sait quand et jusqu'à quel point la physiologie cérébrale sera en mesure de résoudre, dans l'avenir, le plus complexe de tous les problèmes; mais ce que chacun sait, c'est qu'en attendant, il faut puiser à toutes les sources d'information et qu'une réalité, quelle qu'elle soit, est supérieure à tous les espoirs sans échéance. Le médecin a raison de concentrer son labeur dans la recherche des voies et moyens somatiques, c'est là son attribution vraie; mais il n'a pas le droit de dédaigner un seul des éléments de la vie humaine, et qui lui apporte une notion vraie doit être près de lui le bienvenu.

Si la science élève la prétention singulière de s'affranchir de l'esprit humain, encore faut-il qu'elle ne méconnaisse pas les lois de son progrès. Sa généalogie ne remonte pas tellement loin qu'on ne puisse

assister à ses origines. Est-ce en vertu d'une découverte triomphante, d'une instrumentation inconnue jusque-là, d'nn fait inouï dans l'histoire de la nature que s'est opérée la révolution dont nous bénissons aujourd'hui l'heureuse influence? Non, c'est en vertu d'une idée. Pourquoi la postérité, et cette postérité c'est nous, a-t-elle élevé sur un piédestal le philosophe auquel elle a rapporté l'honneur de la rénovation et qui s'est vanté lui-même d'en être le promoteur? Pourquoi la science et mieux encore l'esprit scientifique prennent-ils date du *Novum organum* et non pas des découvertes de Newton et de tant d'illustres contemporains?

Bacon fut un pauvre physicien, un naturaliste ou un physiologiste du dernier ordre; de ses inventions sans portée, pas une ne mériterait l'honneur de figurer, aux plus humbles chapitres d'un catalogue scientifique. Fut-il même un philosophe comparable à d'autres génies? Bacon n'a été qu'un logicien. En rédigeant son *Novum organum*, ou pour traduire brutalement le mot, son nouvel *outillage* de l'intelligence, il n'a rien vu au delà des instruments intellectuels dont il enseignait l'usage sans être lui-même un des ouvriers de la science.

Ainsi sommes-nous ramenés, après la longue disgression où tant de questions contemporaines viennent d'être effleurées, à l'examen de la logique scientifique telle que Stuart Mill la comprend et la libelle.

Depuis le livre de Bacon, aucun traité dogmatique n'a été publié sur ce sujet. On a beaucoup discuté, beaucoup écrit, mais les déclarations de principes, les paraphrases d'un certain nombre de propositions réputées articles de foi, les récriminations contre les idées hostiles ont pris trop souvent la place d'un mûr examen. La doctrine baconienne appelait une révision. Instrument au service de la science, elle avait vieilli comme les meilleurs appareils des laboratoires des physiciens. Transformée graduellement par une tradition qui n'avait pas même pris le soin de puiser à la source, elle s'était effacée et n'avait, à la façon des monnaies qui circulent indéfiniment, conservé que quelques-uns de ses traits les plus acérés. La science avait marché bien au delà des prévisions du philosophe; or la logique n'est pas un procédé de découverte, mais un moyen de critique ou de contrôle. Le logicien est à l'inventeur ce qu'est le géomètre à l'architecte.

Stuart Mill réunissait la plupart des qualités que réclamaient et la tâche difficile entre toutes qu'il osait assumer et l'époque à laquelle s'adressaient ses savantes élucubrations. Le dédain des recherches philosophiques contre lequel nous protestions en commençant, convaincus qu'on ne saurait trop le condamner, est un fait tristement établi; mais il est de règle que les persécutions les plus inoffensives des majorités ont pour contre-poids, le zèle de

quelque minorité encouragée par la résistance et qui lutte avec un surcroît d'ardeur contre le courant. La petite Église positiviste. composée de peu d'hommes à l'instar des oppositions militantes, disciplinée sous les ordres d'un chef qui finit par prendre les allures d'un prophète, eut le mérite et l'honneur de se rallier autour de l'idée philosophique. Quelques dissidences d'opinion, et pour nous elles sont énormes, qui séparent de la doctrine, il n'en faut pas moins rendre justice au zèle plein de grandeur qui animait cette phalange peu nombreuse et reconnaître les services qu'elle a rendus à la philosophie de la science. Il siérait à un historien impartial, étranger aux enthousiasmes des élèves comme aux agressions acerbes des adversaires, de représenter sincèrement la figure d'Auguste Comte, dans sa grandeur comme dans sa décadence. Même après Littré, la biographie de l'école, sinon de l'homme, est encore à faire.

Stuart Mill se rattache par le lien étroit d'aspirations communes à l'école positiviste, mais comme Bacon, il aborde le problème par d'autres côtés que son ami, on pourrait presque dire son maître. Comte passe de la science et surtout de la mathématique, qu'il est loin de glorifier, mais qui s'impose à lui du fait de son éducation, à la théorie philosophique. Stuart Mill n'a pas d'attaches scientifiques définies ; de toute science il sait juste assez pour y puiser des exemples, mais excellemment philosophe, il prend son point de départ dans l'étude de l'intelligence humaine.

Cette seule divergence de méthode établit entre les deux penseurs une ligne infranchissable de démarcation. L'un envisage le produit de l'activité intelligente, l'autre concentre son attention sur les procédés opératoires de l'esprit. Comte coordonne, classifie les données scientifiques; il essaye de suivre leur évolution dans le temps, sans parvenir jamais à saisir leur génération dans l'individu. Son éducation scientifique repose sur une interprétation vraie ou fausse et plus fausse que vraie de l'histoire : elle ne s'applique à l'individu qu'à la condition de concéder l'hypothèse, que chaque homme obéit dans son développement aux mêmes lois que l'humanité. C'est un minéralogiste qui classe les espèces suivant leur âge géologique. Stuart Mill, pour continuer la comparaison, se place au point de vue des chimistes qui, sans vouloir s'enquérir de la genèse cosmique des minéraux, s'occupent exclusivement de leur composition et de leur mode de formation usuelle. L'un ne sera qu'un logicien, l'autre est un chef d'école autant en raison de ce qu'il nie que de ce qu'il affirme.

Partis d'un même principe ou plutôt, et le mot doit être maintenu, d'une même aspiration, les deux philosophes se séparent dès le début, pour suivre des routes qui ne se rejoindront plus. Comte absorbé par la contemplation des vérités acquises ne voit pas le mécanisme de l'intelligence qui les a élaborées, et n'ayant qu'une notion assez confuse de cet intermédiaire, il accommode sa physiologie intellectuelle au

gré du peu qu'il connait de l'anatomie cérébrale. Stuart Mill ne saurait consentir à sacrifier l'analyse approfondie à laquelle tant d'illustres maîtres ont contribué, pour substituer à l'étude savante du fonctionnement de l'esprit humain, la courte science des anatomistes en ces matières. Il en sera ainsi pour tous ceux qui mettront la main à la solution du problème; leurs convictions ultimes dépendront surtout de la mesure préalable de leur savoir.

Une seule citation suffira à montrer combien profonde est la scission entre Stuart Mill et Comte lorsqu'il s'agit du fondement des sciences mentales :

« Toute sensation a pour cause prochaine quelque affection de la partie de notre organisme qu'on appelle le système nerveux ; que cette affection résulte de l'action d'un objet extérieur ou d'une condition pathologique de l'appareil nerveux même. Les lois de cette partie de notre nature sont évidemment du domaine de la physiologie.

« On agite encore la question de savoir si nos pensées, nos émotions, nos volitions sont produites par l'intermédiaire d'un mécanisme matériel, si nous avons des organes de pensée et d'émotion dans le même sens que nous avons des organes de sensation. Des physiologistes éminents tiennent pour l'affirmative. D'après cette théorie, un état de l'esprit n'est en réalité jamais produit par un autre ; les uniformités de succession entre les états de l'esprit sont de simples uniformités dérivées résultant des lois de succession des états du corps qui les causent ; il n'y a pas de lois mentales primitives. La science mentale serait alors une simple branche de la physiologie. Aussi M. Comte revendique-t-il pour les seuls physiologistes, la connaissance scientifique des états intellectuels et moraux, et non-seulement il refuse de reconnaître à la psychologie, à la philosophie mentale proprement dite, tout caractère scientifique, mais il la met par la nature chimérique de son objet et de ses prétentions, presque de pair avec l'astrologie.

« Après qu'on a dit tout ce qu'on peut dire là-dessus, il reste incontestable qu'il y a entre les états de l'esprit des uniformités de succession qui se constatent par l'observation et l'expérimentation. Il n'a pas été jusqu'ici prouvé, comme il l'est pour les sensations (quoique ce soit probable), que chaque état mental a pour cause prochaine une modification nerveuse. Fût-ce même certain, on serait toujours forcé de reconnaître qu'on ignore complétement en quoi consistent ces états nerveux et que nous n'avons d'autre moyen d'étudier leurs successions et leurs coexistences, que d'observer les successions et les coexistences des états de l'intelligence dont on les suppose les générateurs, qui ne peuvent être déduites des lois physiologiques de notre organisation nerveuse.

« Sans doute, on ne doit jamais ni perdre de vue ni déprécier les rapports de la science de l'esprit avec la physiologie, mais je regarde

comme une erreur tout aussi grande en principe et plus sérieuse encore en pratique, le parti pris de s'interdire les ressources de l'analyse psychologique et d'édifier la théorie de l'esprit sur les seules données que la physiologie peut fournir. Si imparfaite que soit la science de l'esprit, je n'hésite pas à avancer qu'elle est beaucoup plus avancée que la partie correspondante de la physiologie, et abandonner la première pour la seconde me semble une infraction aux véritables règles de la philosophie inductive. »

En nous associant à la manière de voir de Stuart Mill, qui est la nôtre, nous croyons qu'on peut aller plus loin. Non-seulement la psychologie n'est pas un empêchement à la physiologie cérébrale, mais elle est l'élément obligé de son progrès. Contredire cette proposition, ce serait prouver qu'on a peu réfléchi aux procédés de recherche de la science physiologique. Un moment on a pu espérer que l'anatomie des organes rendrait compte de leurs fonctions, mais l'illusion a été courte et ce sera un acte méritoire des physiologistes de notre temps d'avoir montré qu'il est impossible de conclure de la structure des organes à leurs modes d'activité. L'anatomie, réduite à ses seules ressources, est venue se perdre dans le système de Gall où le volume comparé des parties représente leur prédominance ou leur infériorité fonctionnelle. Que Comte se soit déclaré satisfait de cette puérile hypothèse, on peut le pardonner à un mathématicien; on ne saurait se montrer aussi indulgent pour un médecin.

La physiologie expérimentale ou observante procède de l'acte à la raison d'être de l'acte ; rien n'existe pour elle en dehors des phénomènes qu'elle constate. L'explication vient après le fait. Or, si la physiologie n'avait à son service les faits recueillis condensés, contrôlés par les psychologues, où trouverait-elle un point d'appui? Est-ce dans les résultats pathologiques? Mais nul n'est habile à démêler les troubles complexes de l'intelligence, qui n'a préparé l'analyse par un savoir spécial. Est-ce dans l'expérimentation? Nous n'avons pas cru utile de rappeler que les lois intellectuelles ne se vérifient pas par les vivisections. Est-ce dans les négations oiseuses de ceux qui n'ayant rien appris, n'ont des yeux que pour l'avenir et se consolent ainsi d'ignorer le présent?

Le rôle du physiologiste et à un degré supérieur celui du médecin est encore assez élevé pour qu'il rende aux efforts des autres la justice qui leur est due. Sa part à l'œuvre commune ne peut lui être disputée par personne, à moins qu'il ne prétende entrer en conquérant dans le domaine des lois de l'esprit où nul ne doit être admis s'il ne justifie de sa *scolarité*. La maladie nous fournit d'inestimables indices sur les entraves que les lésions cérébrales apportent à l'examen de la pensée, mais elle ne jette aucune lumière sur les lois normales de l'intelligence. Quel homme sensé oserait conclure de la dyspepsie aux processus réguliers de la digestion? Finissons-en donc

une fois pour toutes avec des récriminations qui n'ont trouvé des adhérents que parce qu'elles formaient l'appoint d'une théorie; quand les démonstrations ne surabondent pas, on remplace la qualité par le nombre.

La logique telle que l'entend Stuart Mill échappera à tout jamais aux méthodes anatomo-physiologiques.

« Le domaine de la logique doit se restreindre à cette partie de la connaissance qui se compose de conséquences tirées de vérités antécédemment connues, que ces *data* antécédents soient des propositions générales ou des observations et des perceptions particulières. Elle n'est pas la science de la moyenne, mais de la preuve. Lorsqu'une croyance prétend être fondée sur des preuves, l'office propre de la logique est de fournir une pierre de touche pour vérifier la solidité de ses fondements.

« La logique n'observe pas, n'invente pas, ne découvre pas; elle juge. Ce n'est pas à la logique d'apprendre au chirurgien quels sont les signes d'une mort violente; il doit l'apprendre de sa propre expérience ou par celle de ceux qui se sont livrés, avant lui, à cette étude particulière. Elle ne lui fournit pas même des preuves; mais elle lui apprend comment et pourquoi ce sont des preuves et le moyen d'apprécier leur valeur. »

A ces modestes prétentions on objecte que les hommes jugent de la vérité des choses sans tant de formules et qu'avant que la logique fût une science constituée, ils discernaient le vrai du faux. De même, avant que l'hygiène eût donné des règles de conduite, on savait qu'il vaut mieux avoir chaud que souffrir du froid et bien vivre que mal se nourrir. A ce compte, il n'y a pas une science qui puisse revendiquer son droit à l'existence. Bien peu avisé serait celui qui soutiendrait que, sans le concours et le secours de l'anatomie, les hommes sont hors d'état de mouvoir leurs muscles ou que le meilleur gymnaste est l'anatomiste le plus exercé.

Après avoir ainsi délimité le champ de la science ou de l'art logique dont Bacon disait qu'on doit l'appeler *ars artium*, Stuart Mill entre dans l'étude savante et sérieuse de cette estimation de la preuve et des actes de l'entendement auxquels elle s'applique.

C'est ici que devrait commencer notre revue, s'il ne nous avait paru nécessaire de déblayer quelque peu le terrain.

Les objets de toute croyance ou de toute question s'expriment par une proposition, c'est-à-dire, pour emprunter la vieille définition, par un discours où quelque chose est affirmé ou nié d'une autre chose. Toute proposition se résout en une assertion puisqu'elle affirme que tel sujet donné possède ou ne possède pas tel attribut. Jusque-là il ne s'agit pas de preuve. Nous ne disons d'un fait qu'il est prouvé que lorsque nous le croyons vrai à raison d'un fait duquel il est réputé *s'ensuivre*. « La plus grande partie des propositions affirmatives ou

négatives que nous croyons ne sont pas crues par leur évidence, mais en vertu de quelque chose déjà admis pour vrai et dont on dit qu'elles sont *inférées*.

« Inférer une proposition d'une ou de plusieurs autres propositions préalables, la croire et vouloir qu'on la croie comme conséquence de quelque autre chose, c'est ce qui s'appelle au sens le plus étendu du mot : Raisonner. »

Ainsi compris, le raisonnement est l'objet véritable de la logique. Soumis à des règles déjà précisées il est vulgairement divisé en deux espèces suivant qu'il va du particulier au général et du général au particulier. La première est l'induction, la seconde est le syllogisme.

Nous laisserons de côté tout ce qui se rapporte au syllogisme pour nous borner à l'induction. Il est difficile de supposer qu'aucun homme scientifique reste indifférent à l'énoncé de ce seul mot à peine mentionné par les vieux logiciens ou relégué aux dernières pages de leurs traités et qui est devenu aujourd'hui le mot de ralliement de la science. C'est à partir du jour où la subordination des raisonnements s'est faite à l'inverse du passé, pour donner à l'induction la place d'honneur, que la science de la nature a réclamé le pas sur la métaphysique. Pas un savant, pas un médecin, les mathématiciens exceptés, n'a posé une loi sans lui donner pour sanction la certitude qu'elle tenait de la méthode inductive. On comprend que Stuart Mill, essayant de frayer le chemin à la logique scientifique, ait réservé aux opérations multiples, dont l'induction se compose, ses meilleurs études et leur ait consacré plus de la moité de son livre.

« L'induction est l'opération de l'esprit par laquelle nous inférons que ce que nous savons être vrai dans un ou plusieurs cas particuliers sera vrai dans tous les cas qui ressemblent aux premiers, sous certains rapports assignables. En d'autres termes, nous concluons que ce qui est vrai de certains individus d'une classe est vrai de la classe entière, ou ce qui est vrai certaines fois le sera toujours dans des circonstances semblables. »

De quel droit nous supposons-nous autorisés à dépasser la limite du fait et à généraliser l'expérience? Ce n'est pas en raison d'une constatation, mais c'est en vertu d'une croyance, postulat impliqué dans toute induction et qui repose sur la confiance que nous avons dans l'uniformité des lois naturelles. Bailley a merveilleusement décrit ce besoin, originel ou non, de notre intelligence. Nous croyons que le feu brûlera demain parce qu'il a brûlé aujourd'hui et hier; et nous croyons précisément par les mêmes raisons qu'il brûlait avant que nous fussions nés et qu'il brûle aujourd'hui même en Cochinchine. Ce n'est pas du passé à l'avenir que nous concluons, mais du connu à l'inconnu, de l'observé au nonobservé.

Que le postulat soit lui-même une induction ou qu'il réponde à un instinct, la chose importe peu, du moment qu'il est l'antécédent incontesté de tout raisonnement inductif.

Dans une analyse excellente, et dont nous recommandons la lecture, Stuart Mill, après avoir énoncé cette vérité fondamentale, s'applique à la préciser.

L'insuffisance de l'induction des anciens a été résumée par Bacon avec une remarquable précision ; elle consistait à affirmer qu'une chose est vraie universellement parce qu'on n'a jamais vu d'exemple contraire, sans ajouter, comme corollaire, qu'encore faut-il que nous soyons sûrs que si ces exemples contraires existaient nous les connaîtrions.

Et cependant il y a des cas où nous comptons avec une confiance absolue sur la conformité du présent et de l'avenir. Au lieu de faire appel à des observations multiples, une seule nous satisfait et commande de notre part une croyance sans réserve.

Pourquoi, dit Stuart Mill, un seul exemple suffit-il, dans certains cas, pour une induction complète, tandis que dans d'autres des myriades de faits concordants, sans une exception connue ou présumée, sont-ils de si peu de valeur pour établir une proposition universelle ? « Celui qui peut répondre à cette question en sait plus en logique que le plus savant des anciens et a résolu le problème de l'induction. »

Malheureusement le problème reste encore à résoudre, et quelque sagacité qu'ait déployée l'illustre auteur du *Système de logique*, il ne réussit qu'à poser des jalons. L'induction réduite aux proportions d'un simple raisonnement, et destinée à se résoudre en une proposition, n'a en réalité que l'existence artificielle dont elle est redevable à l'analyse. De toutes les inductions, la plus concise ou la plus rudimentaire est encore une résultante d'inductions multiples qui l'ont précédée.

Quand la conclusion s'impose à nous sous sa forme la plus absolue, il est déjà difficile de discerner les raisons de notre confiance, que sera-ce lorsqu'il faudra n'accepter la conclusion que sous bénéfice de réserves. Stuart Mill a cherché dans l'étude profonde de la loi d'uniformité et de la loi de causalité universelle les bases de la logique inductive, mais à mesure que se multipliaient les combinaisons des raisonnements entre eux, le critérium devenait plus incertain. Si déjà la notion de la cause unique du phénomène, la mieux définie en apparence pour tous les hommes, est aux yeux du philosophe une des données les plus obscures, quel fil conducteur nous guidera dans l'étude de la pluralité des causes, et, pour prendre le langage de l'auteur, de l'*enchevêtrement* des effets.

Plus la recherche est délicate et plus on doit s'attacher à saisir quelques points de repère, mais aussi moins on doit se fier à des simplifications artificielles. Après avoir essayé de cataloguer plutôt encore que d'analyser les divers modes de combinaison des causes et des effets, Stuart Mill se demande par quelles méthodes on doit décider ces faits complexes, composés des effets de plusieurs causes, et,

après avoir réduit à trois les méthodes d'examen, il choisit un exemple concret pour rendre la démonstration plus saisissable. Cet exemple, l'auteur l'emprunte à la médecine. Si long que soit le passage, nous tenons à le rapporter ici.

« Tel ou tel médicament (le mercure, par exemple) est-il ou n'est-il pas un remède pour telle maladie ?

« La méthode *déductive* partirait des propriétés connues du mercure et des lois connues du corps humain, et, raisonnant d'après ces données, essayerait de découvrir si le mercure agira sur le corps atteint de la maladie supposée, de manière à rétablir la santé.

« La méthode *expérimentale* administrerait le mercure dans le plus grand nombre de cas possible, notant l'âge, le sexe, le tempérament et les autres particularités de l'organisme, la forme ou la variété particulière de la maladie, sa marche, son degré actuel, etc.

« Remarquant dans quels cas et avec quelles circonstances il produit un effet salutaire, la méthode de *simple observation* comparerait les cas de guérison pour voir s'ils ont tous eu pour antécédents l'administration du mercure, ou bien comparerait les cas de succès avec les cas d'insuccès pour trouver ceux qui, concordant en tout le reste, différeraient seulement en ce que le mercure a été ou non administré.

« Que cette dernière méthode soit applicable à ce cas, personne ne le soutiendrait sérieusement : il en résulterait tout au plus une vague impression générale pour ou contre l'efficacité du mercure. En supposant même que le mercure tende à guérir la maladie, tant d'autres causes naturelles ou artificielles agissent dans le même sens, qu'il doit y avoir de nombreux exemples de guérisons opérées sans l'intervention du mercure.

« La guérison d'une maladie est un événement auquel beaucoup d'influences doivent toujours concourir ; le mercure peut être une de ces influences ; mais, de cela seul qu'il y en aura beaucoup d'autres, il arrivera souvent que, bien que le mercure ait été employé, les autres influences ayant manqué, le malade ne guérira pas et que souvent il guérira, sans mercure, par ces autres influences favorables. »

Stuart Mill n'avait-il pas bien raison lorsqu'en choisissant l'exemple que nous venons de reproduire, il ajoutait qu'il n'offre pas un type brillant du succès de l'une ou de l'autre des trois méthodes, mais qu'il peut mieux que tout autre faire voir clairement leurs difficultés intrinsèques.

Nous avons tâché d'indiquer les grandes lignes de la logique scientifique telles que les a tracées le philosophe anglais. Pour entrer dans le détail, il faudrait écrire un livre à côté du livre.

Après avoir exposé les principes généraux de l'induction, après avoir donné les règles des méthodes de recherche expérimentale, de la méthode déductive, et fourni de son mieux des exemples à l'appui,

Stuart Mill reprend l'examen de chacun des modes d'investigation en rapport avec le degré de certitude auquel il aboutit. Cette seconde partie du traité, pleine d'aperçus ingénieux, est confuse par défaut d'ordre, et d'une lecture difficile pour ceux qui ne sont pas d'avance rompus aux habitudes des discussions philosophiques. Il aborde ensuite l'étude de ce qu'il appelle les opérations auxiliaires de l'induction, en ayant le tort de ne pas y comprendre l'hypothèse, détachée et pour ainsi dire perdue dans le chapitre intitulé : *Des limites de l'explication des lois de la nature.* Ces opérations auxiliaires sont : l'observation, la description, l'abstraction et la formation des concepts, l'imposition des noms, les définitions et la classification. On peut dire que, pour la plupart des hommes qui cultivent les sciences naturelles, la logique commence à cette dernière partie qui, pour Stuart Mill, n'est qu'un complément.

Nous nous sommes attaché, d'une part, à établir que l'intelligence humaine obéit à des lois inaccessibles à d'autres procédés d'investigations que ceux qu'ont employés les logiciens et les philosophes ; de l'autre, qu'il ne suffit pas de disserter sur les questions de classement, de nomenclature ou de méthode pour épuiser le champ d'une véritable enquête philosophique. Ces problèmes, justement posés, ne peuvent attendre leur solution que d'une considération approfondie des principes. Il nous reste à voir dans quelle mesure la médecine est appelée à recueillir le bénéfice des procédés éprouvés par la logique ; nous voudrions indiquer en même temps comment le médecin peut, à l'aide des matériaux dont lui seul dispose, apporter son tribut à l'histoire du fonctionnement des facultés intellectuelles.

Toute science ne vaut que par la prévision : voir un fait ne devient un acte scientifique que quand on s'élève de la simple constatation à une formule intellectuelle, qu'on engage l'avenir et que la succession ou la simultanéité des éléments du fait est passée à l'état de loi. A l'inverse de la législation sociale, la législation scientifique n'a pas le droit de commander aux événements ; elle règne peut-être, mais pour sûr elle ne gouverne pas. Chaque contradiction que l'expérience lui réserve doit figurer à son compte et la loi reste toujours soumise à un contrôle incessant ; nous vivons ainsi dans un provisoire qui est l'élément nécessaire de l'activité et du progrès.

Le but idéal est de détacher de l'ensemble des notions un nombre toujours croissant de données fixes. Autour de cette base solide, viennent se concentrer les acquisitions nouvelles, en y prenant leur point d'appui. La certitude, ou, ce qui est synonyme, la foi scientifique, gagne ainsi de proche en proche.

Dans les sciences les plus favorisées, chaque affirmatiou dûment acquise, générale ou particulière, prend l'autorité d'un fait. Il n'existe alors que deux possibles : l'inconnu et le connu. L'un, désormais établi, soustrait aux hésitations ; l'autre, ouvrant des horizons illimités à la conjecture.

La science des êtres organisés n'a à son service qu'un petit nombre de ces données positives, et encore celles dont elle dispose ne sont-elles le plus souvent qu'un résultat artificiel de l'analyse. Dans la complexité du fait, l'obervateur ou l'expérimentateur a disjoint, par l'analyse, les facteurs dont il lui était permis d'isoler le mode d'action. Il a envisagé ainsi séparément l'intervention du système nerveux périphérique, du système nerveux central, du système vasculaire, de la texture propre de l'organe dont il avait à déterminer la fonction ou la maladie. Le jour où, pour parfaire son savoir, il est obligé de reconstituer l'unité qu'il avait rompue, il s'en faut trop souvent que les fragments s'adaptent, et le total ne concorde pas avec les quantités données par l'analyse.

Cependant abandonner les fruits d'une recherche légitime et tout reprendre à nouveau serait la plus radicale, mais la plus décourageante des entreprises. On y échappe par un compromis. Parmi les connaissances obtenues à l'aide d'une méthode irréprochable, on institue une subordination. Au centre, la certitude, au pourtour et dans une zone décroissante, les données de moins en moins garanties jusqu'à ce que la notion se perde dans le vague. Examinons, sans parti pris, chacune de nos connaissances sur les fonctions d'un organe et nous verrons que telle est en effet la mesure actuelle de notre savoir.

Si de la physiologie nous nous reportons à la pathologie, la chose est encore plus saisissante et elle a été notée avec une grande justesse de vues, par quelques médecins philosophes. Le type de la maladie dénommée est constitué par une collection de signes, de symptômes ou de lésions décisives. De là, comme d'un foyer, rayonne la lumière qui va se perdant à mesure qu'on s'éloigne du type absolu. La pneumonie franche ne laisse matière à aucun doute, mais la certitude décroît de degrés et en degrés, lorsqu'il s'agit des espèces qu'un lien de moins en moins solide rattache à la définition. La pneumonie hypostatique, la pneumonie morbilleuse, celle qui accompagne certaines affections catarrhales, celle qui survient dans le cours de fièvres graves n'ont plus qu'une attache imparfaite, comme signes et comme lésions, avec la pneumonie proprement dite. Séparer complétement chacune de ces modalités serait regrettable, les confondre avec le type et leur assigner la somme de ses caractères serait une erreur.

Ainsi, dans la notion d'une même maladie, tout est loin d'occuper le même plan. Et qu'on ne dise pas que c'est là une question de nomenclature, un défaut qu'une meilleure nosologie corrigera ; c'est une des nécessités logiques de notre savoir dont nous ne saurions être responsables, et qui tient à ce que nous n'opérons que sur des unités de convention.

Notre certitude médicale est soumise à ces dégradations inévitables, et on ne réussit à lui donner une assise fixe qu'au prix de concessions

dont on doit mesurer l'étendue. Ou on renie l'unité morbide pour n'y voir qu'une collection de symptômes indépendants, ou on localise les phénomènes en faisant abstraction de l'indivisible personnalité du malade, ou on suppose une autocratie intelligente qui préside à chaque évolution morbide en vue de la conservation de la vie, ou arrêtant, pour un moment, la marche des phénomènes, on se borne à la constatation stérile d'un des temps de leur développement. Plus ou moins défectueux ces procédés n'aboutissant qu'à un semblant de solution; comme les fragments d'une vitre, ces éléments dissociés se rapprocheront mais ne se souderont pas.

Or, comment appliquer des règles logiques à des connaissances qui n'ont pas le même degré d'exactitude, comment faire porter l'induction sur des unités dont les unes sont précisées, dont les autres ne comportent qu'une définition incomplète ? La première condition pour généraliser un fait, c'est qu'il s'énonce dans une proposition absolue. Dire avec les vieux logiciens qui paraissent avoir gardé un goût particulier pour cet exemple, que tous les hommes sont mortels, c'est affirmer une proposition médico-physiologique inniable; mais déclarer que toutes les pneumonies sont mortelles, c'est conclure à l'absurde.

L'induction du médecin, sauf un petit nombre d'exceptions devenues banales, comme toutes les vérités incontestées, souffre des réserves; elle a ses échelons et par conséquent ses degrés de certitude. La croyance à l'immobilité des lois de la nature sans laquelle la méthode inductive manque de base, ne s'applique qu'avec des restrictions. Ce n'est pas que la loi soit en défaut, c'est que notre formule est imparfaite et que nos dénominations manquent de rigueur.

Est-il possible d'imposer des règles à l'à-peu près auquel nous sommes condamnés et dont pas un de nous, s'il est sincère, n'entrevoit la fin ? Oui et non. Non, si on entend exiger de l'induction médicale, les garanties que d'autres sciences ont droit de réclamer. Oui, si délaissant les illusions, on n'élève pas ses prétentions au delà du réel. La logique de la médecine est encore à libeller parce qu'on a espéré lui assurer les privilèges dont jouissent les sciences qui opèrent sur des éléments *identiques* tandis que ses généralisations portent sur des éléments *analogues*. Là est le nœud de la difficulté.

C'est en approfondissant les conditions et les procédés du raisonnement par analogies qu'on aura chance de constituer, nous ne dirons pas la philosophie, mais la logique médicale. Les variétés individuelles seront alors reléguées au second plan et non pas méconnues arbitrairement; le médecin saura dans quelles limites se meuvent ses prévisions et il ne se fiera plus à ceux qui lui promettent de faire fructifier au centuple son capital.

Ainsi étudiée et réglementée la logique médicale aurait au moins un mérite, n'en eût-elle pas d'autre, celui de nous délivrer des discussions oiseuses qui se répètent, avec peu de variantes, d'hommes en

hommes et de générations en générations. Il serait temps d'en finir avec les problèmes secondaires, qui, comme les maladies consécutives, ne sont accessibles qu'aux esprits curieux de remonter aux commencements. La spécificité morbide, la classification, la nomenclature, la distinction du tout et des parties, la cohésion des unités pathologiques, leur transformation, leurs déviations, les méthodes, la définition de la médecine, science ou art, art ou science. ont épuisé les redites, le programme de l'ancienne pathologie générale ne peut être rempli qu'à la condition de reprendre l'œuvre à ses premiers fondements.

Stuart Mill manquait de l'expérience des sciences médicales, mais il aura rendu le signalé service d'indiquer le chemin, de montrer à quelles conditions l'étude du fonctionnement intellectuel peut être scientifiquement poursuivie, de faire voir qu'elle n'exclut ni un progrès ni une hardiesse et qu'on n'est pas un comptable arriéré parce qu'on demande la garantie d'une preuve à chaque calcul.

Là se limitait sa tâche, mais là ne s'arrête pas le domaine de la logique. Le raisonnement, dans la haute acception qu'il lui assigne, n'est que la mise en œuvre des matériaux acquis par d'autres procédés intellectuels. L'erreur n'est, pour Stuart Mill, qu'un faux pas sur la route du raisonnement; mais la découverte ou la conquête des matières premières est-elle soustraite à tout examen; mais les causes d'erreurs ne sont-elles pas plus nombreuses au départ que durant le voyage à la recherche des conclusions?

Stuart Mill n'a pas osé aborder cette seconde logique, et en cela il s'est conformé aux errements de tous ceux qui l'avaient devancé. Seul le médecin serait en mesure de mettre le pied sur ce domaine à peine exploré. Autant il aurait tort de se prétendre édifié sur les opérations par lesquelles s'accomplit l'élaboration successive de nos idées, autant il possède de renseignements sur l'activité intellectuelle, parce que ce n'est plus la pensée abstraite, mais l'homme pensant qu'il s'agit d'étudier. Les phénomènes physiques de la vie reprennent leurs droits; la maladie intervient comme un empêchement au jeu des fonctions, elle montre le développement psychique en rapport avec le plus ou moins d'intégrité des organes, l'activité intellectuelle enrayée, doublée, déviée sous l'influence des affections qui atteignent directement l'encéphale ou dont il subit le contre-coup; à l'examen des produits se substitue celui du producteur.

Si personne ne songe à contester qu'une phlegmasie cérébrale pervertit ou abolit l'intelligence, cette concession forcée implique comme conséquence que de moindres lésions entraîneront, selon leur degré, des perturbations plus ou moins profondes. Sur ce terrain le philosophe a tout à apprendre du médecin et n'a rien à lui enseigner. Ses méthodes, ses procédés d'observation sont entachés du même vice que ceux du médecin qui philosophait avec le secours de l'anatomie, ils frappent à côté du but. Entre les deux termes il n'y

a pas de confusion possible. Le médecin le plus versé dans la connaissance des altérations de l'appareil auditif ne serait, du fait de son savoir, que le dernier éducateur de sourds-muets. L'enseignant le plus habile, l'investigateur le plus sagace auquel pas un des modes de l'expression ou de la pensée du sourd-muet n'échappe, reste étranger aux conditions physiques de la fonction. Si par un hasard exceptionnel le même homme réunit les deux attributions c'est qu'il y a en lui deux hommes, l'un qui s'appelle le psychologue ou l'éducateur, l'autre qui s'appelle le médecin.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Recherches récentes sur les virus vaccinal, variolique et morveux. — M. le professeur Robin, qui s'est fait connaître par ses remarquables travaux d'*hygrologie*, pense que la cause de la virulence n'est point due à la présence de tel ou tel corps solide en suspension, mais à des modifications isomériques particulières des substances coagulables qui prennent part à la constitution du sérum du pus. Il base son opinion sur ce que le pus peut être également virulent, qu'il soit pauvre ou riche en leucocytes ; mais, comme on le voit, ce ne sont là que de simples hypothèses complétement renversées par des recherches récentes du plus grand intérêt.

Au mois de février 1868, M. Chauveau envoyait successivement à l'Institut trois notes dans lesquelles il relate les expériences qu'il a faites avec le pus virulent de la vaccine, de la variole et de la morve. Une petite quantité de vaccin est placée au fond d'un tube à analyse; on dépose au-dessus, avec précaution, une couche d'eau, de manière qu'il n'y ait point mélange par agitation. Les matières salines et albuminoïdes du vaccin pénètrent dans l'eau par diffusion, tandis que les particules solides, globules de pus ou éléments d'autre nature, restent dans le fond du vase. Or, si l'on vient à pratiquer des vaccinations avec la partie superficielle du liquide, l'opération reste sans effet; tandis qu'elle est suivie de succès si l'inoculation a été faite avec le dépôt. M. Chauveau a employé ce mode simple de diffusion, parce qu'il avait constaté que la filtration ordinaire ne suffit point pour séparer de la sérosité du vaccin les particules solides qu'il renferme, celles-ci traversant le papier. Il n'a pas eu recours non plus à la dialyse, avec interposition d'un diaphragme colloïde, parce qu'on aurait pu lui objecter une action de ce diaphragme sur les substances qui le traversent. La méthode employée par M. Chauveau

semble donc mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur. M. Chauveau a fait des expériences entièrement semblables avec le pus variolique et le pus morveux, et les résultats qu'il a obtenus viennent entièrement confirmer ses premières conclusions, à savoir : que la virulence réside dans des particules solides contenues dans les humeurs. Ces particules sont de deux espèces : des globules de pus et des granules très-petits. Ce seraient surtout de ces derniers que dépendrait la virulence.

Dans le numéro de février des *Archives* de Virchow (vol. XLII), ont paru deux travaux portant sur le même sujet, mais basés sur des recherches d'un ordre tout différent.

M. Keber, de Dantzig, constate au microscope, dans le vaccin, à côté des globules de pus, des *cellules granuleuses* de 1/150 à 1/300 de ligne de diamètre, puis une grande quantité de noyaux libres de 1/800 à 1/300 de ligne de diamètre, ainsi que des molécules punctiformes extrêmement petites. Ces éléments existeraient d'une manière *constante* dans la lymphe vaccinale. Les cellules granuleuses possèdent une membrane d'enveloppe très-mince qui se gonfle sous l'action de l'eau et disparaît en partie sous l'influence de l'acide acétique. On y observe également des noyaux, mais non d'une manière constante. Ces cellules se caractérisent par les granulations à contours très-nets qu'elles renferment, et se distinguent ainsi des éléments granuleux du mucus ou du pus. Les granulations libres ou contenues dans les cellules ne disparaissent pas sous l'influence de l'acide acétique. On observe généralement de trois à vingt granulations dans une seule cellule; de plus, ces granulations ne sont pas toujours arrondies; elles sont quelquefois allongées, anguleuses, en forme de biscuit, et semblent se multiplier par division. L'auteur a pu suivre les phases de ce processus. La lymphe vaccinale diluée avec de l'eau, et qui provoque également, quand on l'inocule, l'éruption de vraies pustules vaccinales, renferme des cellules granuleuses, des noyaux libres et des molécules non altérés; l'auteur conclut de ce fait que les éléments cellulaires, tenus en suspension dans le liquide, sont les véritables agents du virus-vaccin.

L'auteur, ayant fait des inoculations avec de la lymphe filtrée, a obtenu des pustules de vaccin ; étonné de ce fait, il a examiné le liquide filtré et y a constaté la présence d'une série de noyaux et de molécules, mais n'y a point trouvé de cellules granuleuses.

Dans la lymphe desséchée et ramollie avec de l'eau distillée, on retrouve les granulations et les noyaux libres non altérés, bien que les cellules granuleuses aient été légèrement déformées par la dessiccation.

La lymphe de la fausse vaccine renferme les mêmes éléments, mais en moins grand nombre. Il est probable que l'action prolongée de l'air atmosphérique sur la lymphe altère la composition chimique de ce li-

quide. La lymphe qui s'écoule de pustules fraîches présente, en effet, une réaction alcaline, et il n'en est pas de même pour celle qui s'échappe plus tard après contact prolongé avec l'air. On sait aussi, d'après les expériences de Hoffmann, que le chlore détruit les propriétés du vaccin.

La lymphe vaccinale conservée pendant un temps assez long, plusieurs mois, par exemple, renferme des cristaux et perd son action. L'auteur conclut de tous ces faits que l'on ne doit considérer comme vraie lymphe vaccinale que celle qui renferme les éléments organiques décrits plus haut, tandis que la lymphe qui contient des cristaux est inerte et doit être considérée comme un liquide altéré.

Les champignons qui se formeraient ultérieurement dans la lymphe diluée avec de l'eau ne présenteraient aucun caractère spécifique et ne différeraient pas de ceux qui se forment même dans l'eau distillée placée dans les mêmes conditions.

Dans la lymphe de la variole et de la varicelle, l'auteur a observé des corpuscules analogues, et attribue à leur présence la virulence du liquide.

Dans les lamelles épidermiques provenant de la desquamation des taches de rougeole, l'auteur a reconnu l'existence de noyaux nombreux et de granulations, qu'il est tenté de considérer comme les éléments de la contagion.

Un autre observateur, M. Hallier (*Centralblatt*, 1868), emploie une méthode d'analyse fort ingénieuse, qui consiste à faire germer les granulations des liquides pathologiques qu'il suppose être des *spores*. Il assiste ainsi au développement de champignons définis. Dans les crachats ainsi que dans le sang d'individus atteints de rougeole, existent, suivant lui, des spores qui, en se développant, forment un champignon microscopique; il a observé un phénomène analogue pour le vaccin et les pustules varioliques.

Quelques-uns de ces champignons sont analogues à ceux qui se développent sur des fruits ou sur des tiges herbacées en voie de putréfaction.

Plus récemment encore (*Virchow's Archiv*, vol. XLII, p. 309), M. Hallier a publié les résultats de nouvelles recherches; il a trouvé constamment dans le vaccin humain des spores mobiles, côniques. En *cultivant* la lymphe variolique du mouton, il a toujours obtenu le même champignon. Il espère arriver à des résultats analogues pour la lymphe vaccinale humaine.

M. Schurtz, de Zwickau, a publié dernièrement (*Archiv der Heilkunde*, p. 64, 1868) les résultats d'une série de recherches qu'il a entreprises sur le virus-vaccin. Il a étudié le développement d'éléments particuliers qu'il a observés dans la lymphe vaccinale, éléments qui pour lui sont de véritables spores, analogues à celles dont M. Hallier a donné la description.

Pour se mettre à l'abri de toute cause d'erreur, cet observateur se sert, pour recueillir la lymphe vaccinale, de tubes capillaires plongés dans l'alcool, puis passés à la flamme ; dès que le tube est chargé de vaccin, il en étire les deux bouts à la lampe. Il prend ensuite six tubes à expériences : dans chaque tube, il place un petit morceau de viande de bœuf avec un peu d'eau légèrement sucrée, et il ferme le tout avec un bouchon de ouate trempée préalablement dans l'alcool. Puis il fait cuire pendant dix minutes le contenu des tubes, et il laisse refroidir. Cela fait, il souffle dans trois des tubes à expériences (1, 2 et 3) la lymphe contenue dans trois tubes capillaires, en ayant soin toutefois de ne pas vider complétement ces derniers, pour éviter l'arrivée de l'air impur de la bouche. Il ouvre ensuite les trois autres tubes à expériences (4, 5 et 6), et les referme, mais sans y insuffler de vaccin. Les six tubes, ainsi préparés, sont ensuite placés dans un bain de sable à 30° R. renfermé dans une étuve en verre. Dès le troisième jour, M. Schurtz a observé de petites membranes minces et blanchâtres à la surface du liquide contenu dans les tubes 1, 2 et 3 ; ces membranes étaient formées par une agglomération de spores mobiles. La viande contenue dans les tubes avait perdu sa coloration et répandait une odeur repoussante.

Les trois autres tubes, 4, 5 et 6, ne présentèrent aucune altération ; au bout de trois semaines, il se forma à la surface du tube n° 4 une pellicule blanchâtre, mais elle ne subit pas les transformations des premiers tubes. Les membranes contenues dans ces derniers s'épaissirent et prirent une coloration rouge, brunâtre : cependant, au bout de trois semaines, les spores n'avaient subi aucun changement dans leur développement. M. Schurtz déposa alors sur une pomme de terre cuite une parcelle de membrane. Dès le quatrième jour il s'était produit autour de la petite membrane un enduit muqueux, brunâtre, qui s'étendit de plus en plus ; il était constitué par des éléments allongés, en forme de bâtonnets, de 1/220 de millim. de longueur. Au bout de huit jours, la face inférieure de la pomme de terre présentait une coloration rosée ; elle était couverte de petits éléments en forme de bâtonnets, d'une grande quantité de micrococcus et de cellules plus grandes de 1/200 de millim. de diamètre. Tous ces éléments réfractaient fortement la lumière et présentaient un contenu granuleux.

M. Schurtz continue ses expériences et espère pouvoir déterminer le champignon aérophyte qui cause la variole. Il suppose qu'il appartient aux ustilaginées ou aux urédinées. Il pense que les spores de champignons, développés sur des plantes en décomposition, se déposent sur les animaux pendant qu'ils paissent dans les prairies, et peuvent y déterminer des éruptions vaccinales.

Ainsi qu'on le voit d'après ces différents travaux, la question des virus est tout à fait à l'étude. Tout le monde comprend aujourd'hui

son importance, et si nous sommes bien informés, plusieurs observateurs s'occupent activement de la même question. C'est ce qui nous a engagé à présenter l'analyse des dernières publications relatives à ce sujet.

Perforation de la vésicule biliaire (*obstruction du canal cholédoque à la suite d'une péritonite* (?); *ectasie des voies biliaires; abcès du foie; perforation de la vésicule et de l'intestin*); par le Dr E. HOFFMANN, de Bâle. — La nommée Marie W....., âgée de 63 ans, entre à l'hôpital de Bâle, le 13 octobre 1866.

La malade présentait des varices anciennes, volumineuses, accompagnées d'ulcères variqueux. Depuis deux mois, elle avait une diarrhée assez intense, de l'inappétence, de l'abattement, et, de plus, de l'œdème des membres inférieurs.

A son entrée, elle paraît très-amaigrie, cachectique. Son pouls est faible, filiforme, à 104. L'examen du thorax n'indique aucune altération particulière. La limite supérieure du foie remonte jusqu'au-dessus de la cinquième côte. La rate ne semble pas augmentée de volume. Les parois de l'abdomen sont flasques, sillonnées de vergetures et parsemées de veines dilatées. L'épigastre est légèrement sensible à la pression. Dans la région inguinale droite se trouve une tumeur dure, du volume d'une grosse noix, facilement réductible, très-douloureuse à la pression, et correspondaut à une hernie. Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, le ventre devient sensible, surtout au niveau de la région iléo-cæcale ; les parois abdominales sont tendues. La malade s'affaiblit de jour en jour; puis surviennent des vomissements répétés. Le pouls est de plus en plus petit. La température oscille entre 36,4 et 37,5° c. La mort a lieu le neuvième jour, le 25 octobre, à neuf heures du matin.

Autopsie. Les ventricules latéraux du cerveau contiennent beaucoup de sérosité.

Les poumons, légèrement œdématiés, renferment des noyaux caséeux au sommet. Le poumon droit est adhérent au diaphragme par sa base.

Les valvules semi-lunaires et la membrane interne de l'aorte sont épaissies.

La colonne vertébrale présente nne légère courbure gauche, située entre la sixième dorsale et la sixième lombaire.

Abdomen. Les anses intestinales sont très-distendues, injectées et réunies entre elles par des fausses membranes blanchâtres.

En détachant les muscles du rebord costal inférieur droit, on pénètre dans une *cavité*, d'où s'écoule tout d'abord un liquide d'un jaune-oranger, épais, muqueux; au fond de la cavité se trouve un liquide verdâtre, purulent. Cette cavité est située entre les muscles de la paroi addominale droite et le péritoine pariétal qui est uni au foie

par des adhérences intimes; elle s'étend jusque dans la fosse iliaque droite. Près de l'appendice vermiculaire, on trouve une communication entre le cæcum et la cavité. Le cæcum est, du reste, rempli d'une masse liquide, d'un jaune oranger, analogue au liquide de la cavité. Supérieurement, la cavité remonte entre les muscles et le péritoine; au niveau du foie existent six petites ouvertures qui font communiquer la cavité avec une poche du volume du poing, située dans le parenchyme même de l'organe. Cette poche est remplie par un pus d'un jaune foncé; les parois sont épaisses, irrégulières, villeuses, d'une couleur gris-ardoise. On rencontre également près de la surface du foie une autre cavité de 6 centimètres de long sur 3 de large. A la coupe du foie, on observe des îlots d'un gris rougeâtre, puis d'autres plus foncés, d'une teinte jaunâtre. Les îlots, plus clairs, sont mous et ont environ le volume d'une grosse noix. Les autres points, plus foncés, forment des tractus résistants qui correspondent aux canaux biliaires dilatés. Le lobe gauche du foie présente une résistance beaucoup moins considérable; sa coloration est d'un brun rougeâtre.

Le duodénum et le côlon sont intimement unis à la face inférieure du foie par des brides résistantes de tissu conjonctif. A ce niveau, la muqueuse duodénale présente un orifice de 1 centimètre de diamètre, à bords épais, qui communique avec la vésicule biliaire dans laquelle se rendent les canaux biliaires fortement dilatés. Dans le duodénum et dans la vésicule, on trouve des masses abondantes de matières muqueuses colorées en jaune orangé. Le canal cholédoque est complétement obturé. La veine cave, au point où elle abandonne le foie, renferme un caillot très-adhérent, qui ne s'étend pas jusque dans l'oreillette droite. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle présente une couleur gris d'ardoise. Le pancréas est petit, assez consistant; le canal de Wirsung est perméable. La rate est petite et très-adhérente aux organes voisins; le parenchyme de cet organe est résistant et présente une coloration grise rougeâtre. Les reins sont petits, atrophiés; l'utérus est tapissé de *brides* péritonéales. L'examen microscopique du foie apprend que dans les points grisâtres, plus clairs, les cellules sont en voie de destruction; leurs contours ont presque complétement disparu; elles sont granuleuses, et les noyaux ne sont plus visibles. Dans les portions rouges, les cellules hépatiques ont des noyaux et des contours fort nets. Le tissu conjonctif interlobulaire est développé et semble comprimer en certains points les lobules du foie. (*Archives* de Virchow, vol. XLII, p. 222.)

Sur les brûlures du pharynx et de l'épiglotte (*Journ. für Kinderkrankheiten*, 1867, nos 1 et 2; analysé dans *la Gazette médicale de Strasbourg*, 1868, no 7).—Le Dr Thiessen rapporte l'observation intéressante de deux enfants, âgés, l'un de 3 ans, l'autre de 18 mois, chez

lesquels on ingurgita par mégarde de l'eau bouillante. Peu de temps après, le Dr Thiessen trouva ces enfants pâles, gémissant d'une voix enrouée, respirant difficilement, les extrémités froides. Dans l'ignorance de ce qui s'était passé, on pensa d'abord au croup, mais l'étrange sifflement lors des inspirations pénibles, la saillie entre les dents de la langue très-gonflée, le gonflement des lèvres, rendirent la chose suspecte, et l'on finit par découvrir la vérité. On se borna à faire des applications froides autour du cou.

Pendant la nuit, le cadet mourut. Le lendemain, l'enfant survivant présentait tous les phénomènes de l'asphyxie imminente. La trachéotomie fut pratiquée; aussitôt l'enfant respira plus librement, commença à tousser et à expulser par la canule un peu de mucosités sanguinolentes. Mais tous les efforts pour relever l'enfant du collapsus furent infructueux, et il mourut dix-huit heures après l'opération.

L'autopsie montra, chez le plus jeune enfant qui n'avait pas été opéré, outre les traces de la brûlure dans la partie postérieure de la bouche et le pharynx, une dureté et un gonflement très-œdémateux de l'épiglotte, des bords de la glotte et des ligaments du larynx. Dans l'intérieur du larynx et de la trachée on ne trouva qu'un peu de sérosité sanguinolente, mais pas de gonflement; la muqueuse était seulement un peu rouge à la partie supérieure du conduit laryngo-trachéal. Les poumons étaient fortement congestionnés; en les incisant on fit sortir beaucoup de liquide sanguinolent; les veines du cou, ainsi que les cavités droites du cœur, étaient gorgées de sang. Mêmes lésions chez l'enfant opéré. Ce qui frappa surtout, ce fut la perméabilité complète du larynx, de telle sorte que, pendant la vie, le passage de l'air ne devait avoir rencontré aucun obstacle.

A quelle cause attribuer la mort et quel traitement doit-on suivre dans ces cas? Suivant Th. Bevean (*Journ. de Dublin*, novemb. 1860), on doit proscrire la trachéotomie et donner la préférence à l'emploi du mercure. Le même auteur rappelle quatre cas publiés antérieurement par lui et en ajoute quatre nouveaux dans lesquels l'emploi du mercure a été suivi de résultats heureux. En rassemblant les cas de trachéotomie pratiquée pour brûlure du pharynx et de l'épiglotte, il en trouve 36, dont 25 furent suivis de mort. Par contre, il trouve 9 cas non opérés, mais traités vigoureusement par le mercure, et qui tous les 9 furent suivis de guérison. L'explication de cette différence sensible dans les résultats réside, suivant Bevean, dans ce fait que la cause des accidents n'est pas dans l'état de l'ouverture supérieure du larynx, mais dans celui des poumons, ainsi qu'il ressort des observations de M. Bryant, de Wilks, qui ont trouvé les poumons congestionnés et même hépatisés. On ne s'explique pas aisément la rapidité avec laquelle se développent ces congestions, ces pneumonies ; mais, le fait étant constaté, il est illogique, d'après Bevean, de pratiquer la trachéotomie. Il recommande, au contraire, la plus

prompte administration possible du mercure pour que l'enfant subisse l'influence du médicament avant que les poumons arrivent à ce degré qui provoque la congestion cérébrale et le coma. L'emploi du mercure se règle d'après l'âge de l'enfant et d'après le temps écoulé depuis l'accident.

S'il n'y a pas de dyspnée et que l'estomac soit chargé, il faut commencer par un vomitif; l'enfant est-il fortement constitué, on peut appliquer une ou deux sangsues en haut du sternum. Alors on passe au calomel, dont on administre un demi-grain toutes les demi-heures; on doit surtout ne pas attendre que la dyspnée survienne, mais il faut commencer à le donner dès que l'on s'aperçoit que l'épiglotte a été atteinte de brûlure, ce que l'on reconnaît si, au doigt introduit dans le gosier, elle apparaît dure et gonflée. Si les symptômes s'amendent, il faut diminuer le mercure ou le cesser, et, dans le cas contraire, il faut augmenter la dose jusqu'à la salivation, ou plutôt jusqu'à ce que se déclarent les selles caractéristiques. Dans l'intervalle, donner du bouillon si l'enfant peut avaler.

Dans les cas où l'on n'arrive que lorsque la dyspnée est déjà survenue, le Dr Bevean recommande non-seulement de donner à l'intérieur 1 ou 2 grains de calomel toutes les demi-heures, mais encore de faire des frictions mercurielles sur la poitrine, après y avoir appliqué quelques sangsues.

L'enfant est-il déjà arrivé à un état de demi-coma par suite de la congestion des poumons et de l'engorgement des veines cérébrales, il n'y a plus d'espoir; la trachéotomie elle-même est inutile. Si l'enfant ne peut avaler, il faut augmenter en proportion le nombre des frictions mercurielles. Pour rendre plus rapide l'action du mercure, Bevean recommande d'appliquer d'abord un vésicatoire sur la poitrine jusqu'à tuméfaction de la peau et de frictionner alors la partie rougie. Bevean prétend que déjà, au bout de huit heures, mais d'ordinaire en dix-huit ou vingt-quatre, l'action du mercure se fait sentir : il ne faut pas craindre de le donner à haute dose.

Cas de variole intra-utérine, par le Dr Wurzburger. — Pendant une épidémie de variole, l'auteur a observé une femme *bien portante*, qui a donné le jour à un enfant couvert de pustules varioliques abondantes. Les pustules avaient une teinte d'un gris jaunâtre; elles étaient tendues, saillantes, et semblaient correspondre au neuvième ou au dixième jour de l'éruption. L'enfant succomba au bout de vingt-quatre heures. (*Allg. med. centralztg*, n° 28, 1866.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Pinel et l'École de santé. — Otorrhée. — Ovariotomie. — Manne en larmes. — Distribution géographique des infirmités en France. — Histologie, organologie et médecine.

Séance du 28 *avril.* Cette séance a été remplie presque tout entière par les présentations d'ouvrages ou d'instruments, et par une discussion soulevée sur quelques articles du règlement, à propos de la présentation d'une liste de candidats pour la section de chirurgie.

Ce n'est qu'à une heure avancée que M. Bouvier a été appelé à commencer la lecture d'un travail intitulé : *De l'École de santé et de Pinel*, à propos d'un mémoire de M. Dubois (d'Amiens), sur le degré de certitude de la médecine au XIXe siècle.

Séance du 25 *mai.* L'Académie avait à nommer un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale. Au premier tour de scrutin, M. Chassaignac a été élu à une grande majorité. M. Alphonse Guérin et M. Voillemier sont ceux des autres candidats qui ont réuni le plus de suffrages.

— M. Prat donne lecture d'un mémoire intitulé : *Traitement de l'otorrhée par les irrigations d'eau tiède.*

Ce qui distingue surtout ce traitement, c'est l'abondance des irrigations. On emploie de l'eau tiède à 38 ou 40 degrès centigrades; la quantité d'eau doit être de 10, 15 et 20 litres à chaque irrigation et pour chaque oreille. Le jet doit être à faible pression et l'eau reprise aussitôt par un conduit de décharge de manière qu'elle entre et sorte à courant continu. On doit répéter l'irrigation deux fois dans un jour.

M. Prat n'a pas continué ce traitement plus de cinq jours de suite, dans la crainte de déchirer des tissus déjà ramollis par la macération. Quand l'otorrhée ne cède pas après dix irrigations, ce qui paraît être l'exception, on fait reposer le malade pendant quelques jours, et on recommence.

Les irrigations sont puissamment aidées par un traitement général qui varie suivant les indications et l'espèce de l'otorrhée.

M. Prat pense que, durant ces irrigations, il s'établit par endosmose et exosmose, à travers la membrane du tympan, des courants

de liquides qui modifient les amas formés par les sinuosités de la caisse, les désagrègent, réduisent la consistance des liquides purulents et en facilitent la sortie par la trompe et l'arrière-gorge.

Dans le but de faciliter les irrigations, M. Prat a fait construire un instrument simple et peu coûteux : il se compose de deux tubes en caoutchouc, réunis par une courte sonde à double courant. Le bec de la sonde est introduit dans l'oreille. L'un des tubes plonge dans un réservoir d'eau et fait l'office de siphon amenant l'eau dans l'oreille ; l'autre tube déverse l'eau ; et ainsi se trouve établi un courant qu'on prolonge à volonté.

— M. Péan présente trois malades qui étaient affectés de kystes de l'ovaire, et auxquelles il a pratiqué l'ovariotomie avec succès. Il insiste surtout sur la méthode à laquelle il a été obligé de recourir à cause de l'étendue de la base d'implantation des tumeurs, méthode qui consiste à écraser le pédicule de la tumeur et à le cautériser énergiquement avant de replacer dans l'abdomen les organes qui ont été le point de départ de la production morbide et avant de suturer la plaie. C'est cette même méthode que M. Péan avait employée dans l'opération de splénotomie qu'il a communiquée à l'Académie.

M. Péan présente en même temps une malade qui était atteinte d'un abcès aigu développé dans l'intérieur de l'épiphyse supérieure du tibia. La trépanation du tibia fut pratiquée ; et ce ne fut qu'après avoir traversé le tissu compact et une portion assez épaisse du tissu spongieux que le chirurgien arriva dans la cavité bien limitée d'un abcès qui fournit une suppuration phlegmoneuse. Après cette opération, la guérison fut obtenue rapidement.

Séance du 12 mai. M. Gobley, au nom d'une commission dont il fait partie avec M. Boudet, lit un rapport sur le travail de M. Buignet, relatif à la constitution chimique de la manne en larmes. M. le rapporteur a pu vérifier l'exactitude des faits avancés par M. Buignet, à savoir, que la manne en larmes contient une matière sucrée composée d'un mélange de sucre de canne et de sucre interverti, et en outre une assez grande quantité de dextrine, que l'analyse chimique n'avait pas signalée jusqu'ici dans ce produit.

— M. Bouvier termine la lecture de son travail sur Pinel et l'école de santé. Contrairement à la thèse soutenue par M. Dubois (d'Amiens), l'honorable académicien s'attache à démontrer que Pinel ne s'est pas borné à la description et à la classification des maladies, mais qu'il s'est occupé aussi de rechercher les indications thérapeutiques et les moyens de les remplir.

— M. Gustave Lagneau lit un travail ethnologique sur la *distribution géographique de certaines infirmités en France.*

Après avoir rappelé que MM. J. Guérin, Velpeau, Legouest, Chauffard, ont déjà signalé quelques différences médicales et chirurgicales entre les populations de l'Europe, l'auteur indique les différents peuples, Aquitains, Ligures, Gallo-Celtes, Belges, Francs, Burgundes,

Normands, etc., qui concoururent anciennement à la formation de notre nation.

S'appuyant sur les travaux statistiques de MM. Bourdin, Sistach, Deval et autres, il montre avec M. Broca, la concordance remarquable qui existe encore actuellement entre les variations dans la taille des conscrits et la situation géographique de ces anciens peuples.

Passant successivement en revue les séries statistiques relatives à la répartition des jeunes gens exemptés pour myopie, mauvaise denture, hernies, varices et varicocèles, il fait voir que les populations des départements bretons et des départements du centre, deux régions anciennement habitées par les Gallo-Celtes, se distinguaient de celles de la plupart des autres départements de la France, non-seulement par leur proportion considérable d'exemptés pour défaut de taille, mais aussi par leur proportion minime d'exemptés pour infirmités, tandis que les départements du midi, en partie peuplés de descendants d'Aquitains et de Ligures, présentent beaucoup de myopes, que les départements correspondants à l'ancienne Gaule-Belgique comptent une assez grande proportion de myopes et d'individus atteints de carie dentaire; enfin que les départements de la région envahie au x^{e} siècle par les Normands, quoique dans des conditions géographiques et climatologiques analogues à celles de la Bretagne, se font remarquer par leurs proportions très-considérables de jeunes gens exemptés pour mauvaise denture, hernies, varices et varicocèles.

Séance du 19 *mai*. Sauf les présentations d'ouvrages et d'instruments, qui occupent une place de plus en plus étendue, la séance a été occupée tout entière par un rapport considérable que M. Chauffard est venu lire, au nom d'une commission dont il faisait partie avec M. Béclard et M. Barth.

Ce rapport a pour objet un travail de M. Durand de Gros intitulé *Histologie, organologie et médecine*, qui, suivant l'expression de M. le rapporteur lui-même, est tout un plan de réforme de l'anatomie générale, de la physiologie et de la médecine.

Quel que soit l'intérêt du mémoire que nous venons d'indiquer, et malgré le mérite saisissant du rapport de M. Chauffard, il nous est impossible de suivre M. le rapporteur dans l'analyse consciencieuse qu'il a faite du mémoire de M. Durand et dans l'exposé de la doctrine qu'il lui a opposée. Ces sortes de travaux ne sauraient être réduits à quelques idées dominantes et séparés des preuves sur lesquelles ils s'appuient, sans être amoindris et dénaturés. Nous sommes donc obligés de nous borner à signaler le mémoire de M. Durand de Gros et le rapport de M. Chauffard, d'appeler sur eux l'attention de tous ceux que les questions doctrinales intéressent; nous aurons peut-être occasion d'y revenir et de leur consacrer les développements qu'ils méritent.

II. Académie des sciences.

Endosmose et dialyse. — Corpuscules nerveux de la conjonctive et corpuscules du tact. — Actions réflexes. — Effets nuisibles des poêles de fonte. — Bactéries. — Pression du sang dans les artères.

Séance du 20 avril. — *Mémoire sur la théorie des phénomènes électro-capillaires comprenant l'endosmose et la dialyse*, par M. Becqueret. — Les recherches dont les résultats sont consignés dans le mémoire conduisent aux conséquences suivantes :

« 1° Le courant électro-capillaire produit au contact de deux solutions différentes, séparées par une cloison à pores capillaires, donne lieu à des effets de transports dans deux sens différents, et auxquels il faut rapporter l'endosmose et l'exosmose. Quand l'un de ces transports est plus fort que l'autre et est dirigé dans le sens du courant électrique, il y a endosmose; dans le cas contraire, exosmose. Quand les deux transports sont égaux, il n'y a ni endosmose ni exosmose, le niveau étant le même dans les deux liquides, et cependant il y a transport des substances dissoutes. Le pôle négatif est la face de la cloison en contact avec le liquide positif, et la face opposée, en contact avec le liquide négatif, est le pôle positif.

2° Lorsque les deux solutions, en réagissant l'une sur l'autre, produisent un précipité, l'endosmose a lieu suivant les principes précédents. Le précipité se dépose ordinairement à l'état cristallin sur la face positive de la cloison.

3° Dans le phénomène de la dialyse entre deux solutions, dont l'une est alcaline, contenant de la silice, de l'alumine, etc., et l'autre un sel métallique, il y a endosmose; mais la silice, l'alumine, etc., etc., transportée par le courant, traverse la cloison pour se combiner, sur la face négative, avec l'oxyde métallique, et former un double silicate, un double aluminate simple.

4° L'électro-capillarité comprend donc, avec les phénomènes de réduction et autres, décrits dans les précédents mémoires, l'endosmose, l'exosmose et la dialyse.

Séance du 27 avril. — *Sur la structure intime des corpuscules nerveux de la conjonctive et des corpuscules du tact chez l'homme*, par M. Ch. Rouget. — Krause a décrit et figuré les origines périphériques des nerfs de la conjonctive comme des corpuscules ovoïdes ou sphériques constitués à l'extérieur par une enveloppe du tissu conjonctif, pourvue de noyaux et remplie par une espèce de blastème homogène. La fibre nerveuse, perforant la capsule conjonctive, pénètre dans son intérieur et se termine par un prolongement dépourvu de moelle, simple ou bifurqué, et très-analogue au filament terminal du *cylinder axis* au centre d'un corpuscule de Pacini. Cette description et l'analogie très-intime qu'elle établit entre les corpuscules de Pacini ont été confirmées par Kölliker et Lüdden. L'observation a conduit

Normands, etc., qui concoururent anciennement à la formation de notre nation.

S'appuyant sur les travaux statistiques de MM. Bourdin, Sistach, Deval et autres, il montre avec M. Broca, la concordance remarquable qui existe encore actuellement entre les variations dans la taille des conscrits et la situation géographique de ces anciens peuples.

Passant successivement en revue les séries statistiques relatives à la répartition des jeunes gens exemptés pour myopie, mauvaise denture, hernies, varices et varicocèles, il fait voir que les populations des départements bretons et des départements du centre, deux régions anciennement habitées par les Gallo-Celtes, se distinguaient de celles de la plupart des autres départements de la France, non-seulement par leur proportion considérable d'exemptés pour défaut de taille, mais aussi par leur proportion minime d'exemptés pour infirmités, tandis que les départements du midi, en partie peuplés de descendants d'Aquitains et de Ligures, présentent beaucoup de myopes, que les départements correspondants à l'ancienne Gaule-Belgique comptent une assez grande proportion de myopes et d'individus atteints de carie dentaire; enfin que les départements de la région envahie au x[e] siècle par les Normands, quoique dans des conditions géographiques et climatologiques analogues à celles de la Bretagne, se font remarquer par leurs proportions très-considérables de jeunes gens exemptés pour mauvaise denture, hernies, varices et varicocèles.

Séance du 19 *mai*. Sauf les présentations d'ouvrages et d'instruments, qui occupent une place de plus en plus étendue, la séance a été occupée tout entière par un rapport considérable que M. Chauffard est venu lire, au nom d'une commission dont il faisait partie avec M. Béclard et M. Barth.

Ce rapport a pour objet un travail de M. Durand de Gros intitulé *Histologie, organologie et médecine*, qui, suivant l'expression de M. le rapporteur lui-même, est tout un plan de réforme de l'anatomie générale, de la physiologie et de la médecine.

Quel que soit l'intérêt du mémoire que nous venons d'indiquer, et malgré le mérite saisissant du rapport de M. Chauffard, il nous est impossible de suivre M. le rapporteur dans l'analyse consciencieuse qu'il a faite du mémoire de M. Durand et dans l'exposé de la doctrine qu'il lui a opposée. Ces sortes de travaux ne sauraient être réduits à quelques idées dominantes et séparés des preuves sur lesquelles ils s'appuient, sans être amoindris et dénaturés. Nous sommes donc obligés de nous borner à signaler le mémoire de M. Durand de Gros et le rapport de M. Chauffard, d'appeler sur eux l'attention de tous ceux que les questions doctrinales intéressent; nous aurons peut-être occasion d'y revenir et de leur consacrer les développements qu'ils méritent.

II. Académie des sciences.

Endosmose et dialyse. — Corpuscules nerveux de la conjonctive et corpuscules du tact. — Actions réflexes. — Effets nuisibles des poêles de fonte. — Bactéries. — Pression du sang dans les artères.

Séance du 20 avril. — Mémoire sur la théorie des phénomènes électro-capillaires comprenant l'endosmose et la dialyse, par M. Becqueret. — Les recherches dont les résultats sont consignés dans le mémoire conduisent aux conséquences suivantes :

« 1° Le courant électro-capillaire produit au contact de deux solutions différentes, séparées par une cloison à pores capillaires, donne lieu à des effets de transports dans deux sens différents, et auxquels il faut rapporter l'endosmose et l'exosmose. Quand l'un de ces transports est plus fort que l'autre et est dirigé dans le sens du courant électrique, il y a endosmose; dans le cas contraire, exosmose. Quand les deux transports sont égaux, il n'y a ni endosmose ni exosmose, le niveau étant le même dans les deux liquides, et cependant il y a transport des substances dissoutes. Le pôle négatif est la face de la cloison en contact avec le liquide positif, et la face opposée, en contact avec le liquide négatif, est le pôle positif.

2° Lorsque les deux solutions, en réagissant l'une sur l'autre, produisent un précipité, l'endosmose a lieu suivant les principes précédents. Le précipité se dépose ordinairement à l'état cristallin sur la face positive de la cloison.

3° Dans le phénomène de la dialyse entre deux solutions, dont l'une est alcaline, contenant de la silice, de l'alumine, etc., et l'autre un sel métallique, il y a endosmose; mais la silice, l'alumine, etc., etc., transportée par le courant, traverse la cloison pour se combiner, sur la face négative, avec l'oxyde métallique, et former un double silicate, un double aluminate simple.

4° L'électro-capillarité comprend donc, avec les phénomènes de réduction et autres, décrits dans les précédents mémoires, l'endosmose, l'exosmose et la dialyse.

Séance du 27 avril. — Sur la structure intime des corpuscules nerveux de la conjonctive et des corpuscules du tact chez l'homme, par M. Ch. Rouget. — Krause a décrit et figuré les origines périphériques des nerfs de la conjonctive comme des corpuscules ovoïdes ou sphériques constitués à l'extérieur par une enveloppe du tissu conjonctif, pourvue de noyaux et remplie par une espèce de blastème homogène. La fibre nerveuse, perforant la capsule conjonctive, pénètre dans son intérieur et se termine par un prolongement dépourvu de moelle, simple ou bifurqué, et très-analogue au filament terminal du *cylinder axis* au centre d'un corpuscule de Pacini. Cette description et l'analogie très-intime qu'elle établit entre les corpuscules de Pacini ont été confirmées par Kölliker et Ludden. L'observation a conduit

M. Rouget à des résultats tout différents. En examinant la zone de conjonctive oculaire qui avoisine la cornée de l'homme, après l'avoir débarrassée de son revêtement épithélial par la macération dans l'eau faiblement acidulée, on découvre, disséminés par groupes, de petits corps arrondis, appendus comme des grains à l'extrémité de tubes nerveux à double contour. Le tube nerveux qui leur sert de pédicule forme une espèce de boucle annulaire dont l'extrémité, s'incurvant vers le centre, s'épanouit en se continuant avec une masse sphéroïdale de substance granuleuse. Celle-ci est très-réfringente et renferme quelques noyaux ovalaires. Si l'on supposait déroulée la boucle du tube nerveux, la masse granuleuse qui forme essentiellement le corpuscule apparaîtrait comme un renflement globuleux du cylinder axis. La prétendue capsule du tissu conjonctif à noyaux figurée par Krause et Ludden n'est qu'une pure apparence due à ce que le tube nerveux s'enroule autour du corpuscule central. Cet enroulement se borne généralement dans les plus petits corpuscules à un seul tour, quelquefois même incomplet, tandis qu'autour des corpuscules plus gros ce tube nerveux décrit deux, trois et quelquefois jusqu'à dix tours.

Un même corpuscule peut recevoir deux ou trois tubes nerveux. Il n'est pas toujours possible d'observer le point de soudure de l'extrémité du tube nerveux avec la substance granuleuse.

Si, depuis la découverte de Meissner et Wagner, l'existence des corpuscules du tact a pu être constatée par tous les observateurs, il n'en est pas de même de la structure de ces corpuscules, qui a donné lieu depuis quinze ans à des controverses qui durent encore.

Les recherches de M. Rouget l'ont conduit, non-seulement à repousser complétement les données de Kölliker, mais à accepter, au contraire, la plupart des faits déjà reconnus par Meissnier et Leydig. Il ne faut voir dans ce corpuscule du tact tout entier, dans les différentes couches qui le constituent, rien autre chose qu'un arrangement particulier de l'extrémité terminale du tube nerveux. Celui-ci reproduit exactement, à un degré de complication plus élevé, le type fondamental que les corpuscules nerveux de la conjonctive présentent dans un état d'extrême simplicité : c'est-à-dire un tube nerveux s'enroulant, se pelotonnant régulièrement autour d'une masse centrale de substance nerveuse identique avec celle des corpuscules ganglionnaires, des plaques terminales, véritable épanouissement du cylinder axis, dépouillé des couches de protection et d'isolement qui l'enveloppent dans le tube nerveux à double tour.

C'est par suite d'une erreur d'observation qu'on a cru voir et qu'on a figuré des terminaisons des tubes nerveux par des anses à la surface des corpuscules.

A partir de la base des papilles, les tubes nerveux émanés du réseau sous-cutané se dirigent vers l'axe et atteignent le corpuscule du tact, tantôt à son extrémité inférieure, tantôt à sa partie moyenne;

tantôt côtoyant les bords ou longeant la surface, ils atteignent le voisinage de l'extrémité supérieure.

En observant avec attention le point où semble s'arrêter le tube à double contour, on constate que, perdant en ce point la couche médullaire et la réfringence si caractéristique qu'elle lui devait, la fibre nerveuse grise et pâle, généralement plus mince, mais douée pourtant encore d'une certaine réfringence, se glisse dans l'interstice des stries transversales du corpuscule, et disparaît plus ou moins promptement à la vue en pénétrant dans l'épaisseur des couches corticales; d'autres fois, le tube nerveux, en perdant sa couche médullaire, se divise en trois ou quatre filaments plus grêles qui suivent une direction transversale et entrent manifestement dans le système des fibres transversales de la couche corticale.

Dans certains corpuscules, dont les différentes parties ont été artificiellement ou sont naturellement dissociées et écartées les unes des autres, on peut suivre le mode d'enroulement des fibres grises à noyaux et constater leur continuité directe avec les tubes à double contour. Dans la masse centrale du corpuscule, les fibres grises à noyaux manquent aussi bien que les tubes à couche médullaire. Wagner et Meissner ont figuré, comme des sections de fibres nerveuses sous la coupe transversale de la masse centrale du corpuscule, des noyaux dépendants de cette substance, que Kölliker, de son côté, décrit à tort comme un blastème conjonctif, homogène et transparent, sans formations nucléaires. En réalité, cette masse centrale est composée d'une substance finement granuleuse, très-réfringente, munie de noyaux, identique avec celle qui forme la masse centrale des bourgeons nerveux de la conjonctive.

— M. Ch. Robin présente une note de M. J. Cheron sur *les conditions anatomiques de la production des actions réflexes.* Des faits exposés dans ce travail, l'auteur croit pouvoir conclure que l'existence des cellules unipolaires, du moins chez les céphalopodes, ne saurait être attribuée au mode de préparation ; que ces cellules étant les origines de fibres nouvelles, alors que celles qui pénètrent dans le ganglion seraient insuffisantes à innerver les parties auxquelles le ganglion doit distribuer ses filets, ces cellules doivent être considérées comme des cellules de renforcement et en porter le nom ; enfin les ganglions qui contiennent des cellules à deux, trois ou un plus grand nombre de pôles, étant le siége d'actions réflexes, tandis que ceux qui ne renferment que des cellules unipolaires ne sont jamais le centre de semblables phénomènes physiologiques, la condition anatomique de la production des actions réflexes est l'existence de la cellule multipolaire dans les centres où ces actions se produiraient.

Séance du 4 mai. M. Lontin adresse une note concernant *la cause à laquelle on doit attribuer les funestes effets produits par les poêles en fonte.* Selon l'auteur, ces effets seraient dus à la production d'hydrogène

protocarboné par les matières organiques portées à une haute température ; les fièvres qui ont été signalées comme résultant de l'usage de ces poêles offriraient une certaine analogie avec les maladies produites par le gaz des marais, sauf les différences dues aux autres gaz qui se produisent dans ces circonstances spéciales.

— M. Béchamp écrit à l'Académie pour demander l'ouverture d'un pli cacheté, déposé par M. Estor au mois dernier, et relatif à l'*origine et au développement des bactéries*. Voici les conclusions de cette note :

« 1° Il existe dans toutes les cellules animales que nous avons examinées des granulations normales, constantes, nécessaires, analogues à ce que M. Béchamp a nommé microzyma. Nous avons surtout étudié celles du foie.

« 2° A l'état physiologique, ces microzymas conservent la forme apparente d'une sphère.

« 3° En dehors de l'économie, sans l'intervention d'aucun germe étranger, les microzymas perdent leur forme normale ; ils commencent par s'associer en chapelet, ce dont on a fait un genre à part, sous le nom de *torula;* plus tard, ils s'allongent de manière à représenter des bactéries isolées ou associées.

« 4° Ces faits ont une importance considérable en pathologie : ils doivent faire admettre que dans les cas où des bactéries ont été notées dans le sang, il ne s'agit pas d'un fait de parasitisme ordinaire, mais bien du développement anormal d'organismes constants et normaux. Les bactéries, loin d'être la cause de la maladie, en sont d'abord, au contraire, l'effet. »

« Il est utile de dire que nous avons répété toutes nos expériences avec la préoccupation constante que les bactéries pouvaient avoir pour origine des germes venus de l'air. Or, en prenant toutes les précautions qui ont été recommandées dans les expériences sur la génération spontanée, nous n'en avons pas moins vu apparaître les mêmes formes organisées. Voici, d'ailleurs, une circonstance qui nous a convaincu que les bactéries ne viennent pas du dehors : dans un grand nombre d'essais, ces bactéries ont apparu dans le centre des foies avant d'être visibles dans le liquide ambiant. De plus, si, comme nous l'avons mentionné dans notre précédente note, les granulations moléculaires ou microzymas sont universellement contenues dans toutes les cellules, tant végétales qu'animales, il était intéressant de s'assurer que dans divers organes ces microzymas sont également le premier degré du développement des bactéries ou d'organismes microscopiques voisins. Or, des reins, des pancréas, des rates, placés dans les mêmes conditions, mais habituellement plus lentement, finissent par laisser apparaître des bactéries dans leur centre, alors que le liquide qui les entoure n'en contient pas encore. »

Séance du 11 mai. M. Poiseuille communique un mémoire *sur la pression du sang dans le système artériel*. Des faits exposés dans ce mé-

moire, l'auteur croit pouvoir conclure que la circulation artérielle réalise à l'état dynamique le principe d'égalité de pression de Pascal à l'état statique.

III. — Société médico-chirurgicale des hôpitaux et hospices de Bordeaux.

(*Mémoires et bulletins* pour l'année 1867, t. II ; in-8° de 605 pages ; chez Victor Masson, à Paris, et chez Chaumas-Gayet, à Bordeaux.)

Thoracentèse; traitement de la syphilis par le mercure; divers. — La Société des hôpitaux de Bordeaux a pleinement réalisé cette année les espérances qu'avait fait concevoir la publication de ses premiers bulletins. La deuxième série que nous annonçons aujourd'hui renferme deux discussions importantes, l'une sur la thoracentèse, l'autre sur le traitement de la syphilis, et un grand nombre de mémoires ou d'observations doués d'intérêt à des titres divers. Analysons rapidement quelques-uns de ces travaux.

La *discussion sur la thoracentèse*, provoquée par la lecture de deux observations de pleurésie purulente où cette opération a été pratiquée sans succès par M. Baudet et M. Solles, a surtout donné lieu à des communications considérables de M. Levieux et de M. Henri Gintrac. Ces travaux ne font guère que confirmer les données sur les indications et contre-indications de la thoracentèse acquises par les discussions antérieures de la Société des hôpitaux de Paris et de l'Académie de médecine, mais, à ce titre même, ils ont un grand mérite en montrant comment l'expérience ratifie les préceptes déjà établis et en prouvant une fois de plus la valeur d'une opération qui n'est, malheureusement, pas encore assez entrée dans la pratique usuelle.

M. Levieux a pratiqué trois fois la paracentèse de la poitrine dans son service à l'hôpital Saint-André, pour des épanchements abondants qui avaient résisté à tous les moyens médicaux. Une fois, il a obtenu la guérison, les deux autres cas ont été suivis de mort; dans ceux-ci, il attribue l'insuccès, non à l'opération elle-même, mais aux complications inflammatoires qui sont survenues et aux imprudences commises par les malades; il pense qu'une seconde thoracentèse aurait pu empêcher la transformation purulente de l'épanchement et peut-être sauver les malades.

En regard des faits précédents, M. Levieux rapporte trois cas d'épanchements pleuraux abondants dans lesquels la thoracentèse, quoique indiquée, fut différée pour des motifs divers, et où la mort, qu'on eût sans doute conjurée par l'opération, fut le résultat de cette fâcheuse hésitation.

Recherchant ensuite quelles sont les indications de la thoracentèse, le médecin de l'hôpital Saint-André est conduit à examiner les terminaisons diverses de la pleurésie et les complications qui peuvent sur-

venir; ce sont en effet ces conditions qui déterminent l'opportunité de l'opération : — la pleurésie est souvent latente; développée sourdement, elle n'est souvent reconnnue que longtemps après son début. Cette forme est précisément celle qui donne naissance aux épanchements les plus rebelles, et la thoracentèse se présente alors comme un remède très-efficace; — l'épanchement, primitivement séreux, peut, au bout d'un certain temps, devenir purulent. La thoracentèse, faite en temps opportun, est le moyen le plus sûr de prévenir la transformation de l'épanchement séreux en empyème, dans le cas de résorption trop lente du liquide; — la pleurésie avec épanchement excessif amène souvent la mort subite, quel que soit le côté de la poitrine qui soit affecté : dans les épanchements excessifs, la ponction thoracique est le seul moyen d'éviter ce fâcheux événement.

Quant au choix du moment opportun pour pratiquer l'opération, M. Levieux résume ainsi les indications qui doivent guider le médecin : 1° S'agit-il de prévenir la transformation purulente du liquide, il ne faut opérer que lorsque, malgré l'emploi d'un traitement énergique et relativement persévérant, il n'y a pas eu de changement notable dans les phénomènes plessimétriques et stéthoscopiques; 2° S'agit-il d'un empyème, il est essentiel, autant que possible, de ne pas attendre l'apparition des phénomènes généraux les plus graves; 3° S'agit-il enfin d'un épanchement excessif, droit ou gauche, la thoracentèse doit être immédiate.

Parmi les faits rapportés par l'auteur dont nous venons d'analyser la communication, nous signalerons un cas curieux et exceptionnel d'évacuation spontanée d'un épanchement séreux par la voie bronchique, évacuation survenue à la suite d'une quinte de toux.

M. Henri Gintrac se propose, comme M. Levieux, de rechercher les indications de la thoracentèse. Il rapporte d'abord cinq observations personnelles d'épanchements pleurétiques ayant nécessité la ponction, dont trois ont guéri. Dans ces trois cas, le succès doit, sans nul doute, être attribué à l'opération, car une médication énergique suffisamment prolongée avait complétement échoué, et l'asphyxie était imminente. Nous mentionnerons seulement, parmi ces observations, un cas de pleurésie purulente qui a guéri après une seule ponction suivie d'injection iodée (celle-ci avait été dans la cavité pleurale, et la plaie fermée immédiatement).

Avant de discuter le degré d'efficacité de la paracentèse de la poitrine, M. Gintrac établit, d'une part, que la pleurésie avec épanchement est une maladie sérieuse, souvent mortelle; d'autre part, que la thoracentèse est exempte de dangers. Pour la première proposition, tout le monde sait aujourd'hui que, contrairement à l'opinion de Louis qui considérait la pleurésie avec épanchement comme sans gravité, cette maladie peut amener la mort subite; M. Négrié en a rapporté plusieurs exemples, et M. Gintrac en cite encore un nouveau; en outre, la pleurésie, quand elle a duré un certain temps, peut entraîner des

altérations graves dans les organes voisins. Quant à l'innocuité de la thoracentèse, elle n'est pas sérieusement discutée; les seules objections graves qu'on oppose encore à cette opération sont au nombre de deux : on a dit que la thoracentèse était purement palliative et n'empêchait pas le liquide de se renouveler; or, le plus souvent, si cette reproduction a lieu, c'est dans une proportion faible et justiciable des moyens médicaux. On a encore dit que la ponction favorisait la transformation purulente de l'épanchement; mais ce second reproche n'est pas plus fondé que le précédent : la suppuration, quand elle survient après une première ponction, peut être imputée soit à l'état antérieur du sujet, soit aux complications diverses qui peuvent survenir.

M. Gintrac discute ensuite les différentes conditions d'opportunité de la thoracentèse. Dans l'impossibilité où nous sommes de le suivre dans les développements de son intéressant travail, nous nous contenterons de reproduire les propositions qu'il a formulées lui-même comme conclusions :

1° La thoracentèse est d'une indispensable nécessité toutes les fois qu'il existe une asphyxie provoquée par un épanchement, quels que soient l'âge, la nature, la cause de cet épanchement, quels que soient les symptômes concomitants.

2° Elle est indiquée dans l'épanchement excessif, surtout si cet épanchement, ayant ou non déplacé les organes voisins, tend à augmenter, ou même s'il reste stationnaire, malgré une thérapeutique médicale énergique et suffisamment prolongée.

3° Elle peut être utile dans un épanchement modéré; toutefois, les avantages sont contestables, puisqu'il faut employer concurremment un traitement médical.

4° Elle sera pratiquée sans délai si, dans le cours d'un épanchement pleurétique considérable, le malade a éprouvé une syncope.

5° Elle ne sera pas trop différée si l'épanchement pleurétique abondant coïncide avec un état anémique ou avec une altération du poumon du côté opposé.

6° Elle est contre-indiquée dans les épanchements séreux franchement aigus tant que l'orgasme inflammatoire n'a pas disparu. Le liquide peut être résorbé, et la ponction n'abrégerait pas la durée de la maladie.

7° Elle peut être conseillée dans les épanchements séreux chroniques, surtout si l'on considère les effets fâcheux produits par le séjour du liquide dans la cavité pleurale. Néanmoins, on doit être réservé sur son emploi.

8° Elle est une dernière ressource dans l'hydrothorax qui accompagne la phthisie à la première période ou les lésions organiques du cœur, surtout si l'épanchement peut hâter la mort.

M. Labat ne croit pas que la thoracentèse soit aussi inoffensive que l'a avancé M. Gintrac. Il connaît plusieurs faits dans lesquels la ponc-

tion a amené la transformation purulente de l'épanchement. Quant au traitement de cette pleurésie purulente, la méthode classique, ponction au trocart, canule à demeure, injection quotidienne d'iode, M. Labat la considère comme antichirurgicale; il préférerait ou bien passer un drain à travers deux ouvertures de la plèvre, comme on l'a proposé, ou bien faire une large ouverture à la partie la plus déclive du sac pleural.

Outre les deux communications de M. Levieux et de M. Gintrac, la discussion sur la thoracentèse a produit encore la relation de faits, observés pour la plupart à Bordeaux, par MM. Solles, Baudet, de Biermont, Vergely, etc. MM. Denucé, Azam, de Biermont, ont rapporté en outre des faits de pleurésie purulente traités sans succès par la thoracentèse.

En somme, la Société de Bordeaux a conclu à l'utilité de la thoracentèse dans un certain nombre de cas; et elle a fait œuvre utile en donnant l'appui moral de son assentiment à une opération qui, hors de Paris, n'est acceptée qu'avec difficulté et n'est pratiquée que dans des circonstances exceptionnelles.

— La question du *traitement de la syphilis par le mercure* a été, à peu près en même temps, mise à l'ordre du jour de la Société médico-chirurgicale de Bordeaux et de la Société de chirurgie de Paris. Nous avons déjà rendu compte des débats qui ont eu lieu dans ce dernier corps savant (voir *Archives*, août 1867); il ne sera pas sans intérêt d'en rapprocher la discussion à laquelle se sont livrés nos confrères de Bordeaux, et peut-être même trouvera-t-on dans les travaux que nous avons à indiquer quelques documents précis et bien élaborés dont l'absence s'est fait remarquer dans les communications faites à la Société de chirurgie.

A propos d'une observation de fièvre syphilitique, M. Venot fils déclara devant la Société que son expérience dans un hôpital spécial l'avait conduit à douter de l'efficacité du mercure dans le traitement de la syphilis; et dès le début de la discussion, il émit comme résumant les résultats de son expérience les propositions suivantes :

1° Le mercure est incapable de détruire ou même d'atténuer l'état syphilitique;

2° Il n'est pas démontré qu'il ait une action quelconque sur l'apparition des accidents;

3° En dehors de toute considération de force ou de faiblesse de l'empoisonnement, certaines lésions syphilitiques sont justiciables du mercure, en tant qu'affections actuelles et locales, sans que leur guérison puisse faire espérer qu'il n'y aura pas ou qu'il y aura moins de récidives. — Dans ces cas, la durée du traitement mercuriel ne doit pas dépasser la durée de l'accident.

4° Le mercure, comme moyen antisyphilitique, doit être placé à côté de l'iodure de potassium, ce dernier produisant cependant, dans sa sphère, des effets plus rapides et plus certains.

5° A un point de vue général, le traitement de la syphilis peut se

résumer en ces termes : *a.* maintenir ou, s'il y a lieu, ramener l'organisme au fonctionnement le plus régulier possible ; augmenter les forces générales qui doivent supporter l'effort de l'évolution syphilitique ; *b.* traiter les manifestations locales d'après les moyens appropriés à chaque forme.

Ces conclusions ne manquèrent pas de provoquer une certaine émotion dans la Société ; et à une séance ultérieure, M. Venot dut apporter les raisons et les preuves sur lesquelles s'appuyait sa manière de voir. Ces preuves reposent sur l'observation de 47 syphilitiques qui ont été suivis complétement : parmi ces malades, 29 ont été traités sans mercure, 18 ont été soumis à ce médicament dès l'accident primitif. Le traitement, composé de liqueur de Van Swieten ou de pilules de proto-iodure dans les six premiers mois, de mélange de bi-iodure, et d'iodure de potassium pour les accidents les plus anciens, a été parfaitement supporté dans tous les cas ; le plus court traitement a été de cinq mois, le plus long de seize mois.

Les conditions de l'infection syphilitique ayant été identiques dans les deux catégories, c'est-à-dire l'accident primitif ayant été, pour une proportion égale dans les deux cas, tantôt une érosion chancreuse, tantôt un chancre, voici les résultats qui ont été obtenus pour la durée de l'accident primitif, l'intervalle des récidives, etc. — La concordance la plus complète existe entre le nombre des récidives dans les deux catégories, puisque ce nombre peut être évalué à 3,13 pour les cas sans mercure, et 3,11 pour les cas avec mercure ; — la moyenne de durée de l'accident primitif, sans mercure, est de deux jours plus courte que dans les cas à mercure ; — les moyennes de durée des poussées offrent des différences plus marquées ; l'avantage est pour le mercure ; — les moyennes des intervalles qui séparent les poussées des deux côtés forment, à coup sûr, un des résultats les plus curieux de cette étude ; en comparant les cas sans mercure à ceux avec mercure, on trouve pour le premier intervalle 43 jours opposés à 45, pour le second, 72 jours opposés à 73, pour le troisième, 104 jours opposés à 99, pour le quatrième, 84 jours opposés à 82 ; — la terminaison par la syphilis tertiaire est arrivée dans des rapports identiques dans les deux cas.

Les faits qui précèdent sont rassemblés dans un tableau saisissant. M. Venot en tire les conclusions suivantes : 1° le mercure n'a pas amené de modification appréciable dans le nombre ni dans les intervalles des récidives ; 2° il n'a pas empêché la syphilis d'arriver à la période tertiaire, et cela dans la même proportion que lorsqu'il n'a pas été employé ; 3° il a influencé favorablement la durée moyenne des poussées.

Cette dernière remarque amène M. Venot à rechercher si le mercure a une influence favorable sur tous les accidents, s'il n'en guérit que quelques-uns, et dans ce cas, quels ils peuvent être. De l'examen attentif et détaillé des faits qu'il a entre entre les mains, il

arrive à déduire que le mercure est efficace contre les accidents suivants : induration chancreuse, syphilides papuleuse et papulo-squameuse, squames palmaires et plantaires, iritis, sarcocèle, quelques accidents de la période tertiaire. Le traitement hydrargyrique est, au contraire, sans action ou même nuisible dans les accidents prodromiques (chloro-anémie, névropathie), dans l'alopécie, les plaques muqueuses, la syphilide érythémateuse, les syphilides pustuleuses, vésiculeuses, bulleuses, tuberculeuses, l'onyxis, etc. ; enfin, son incapacité est complète contre la diathèse.

Ainsi se trouve réduit le rôle du mercure, qui ne mériterait, en somme, ni les éloges excessifs ni les reproches passionnés qu'on lui a adressés, et qui peut, à titre de palliatif, rendre des services dans quelques circonstances déterminées. Telle est la conclusion dernière de M. Venot.

En terminant, M. Venot indique sommairement les moyens thérapeutiques auxquels il a recours, et comment il règle la quasi-expectation qui lui semble être la vraie conduite à tenir. Cette partie est en dehors de notre objet.

Après avoir analysé le travail très-intéressant de M. Venot, nous regrettons de ne pouvoir suivre aussi avec quelques détails plusieurs des communications importantes que ce travail a suscitées ; mais cela nous entraînerait beaucoup trop loin. Signalons seulement les opinions qui sont produites.

M. Levieux a apporté à la défense du mercure l'appui de convictions déjà anciennes et chaleureuses. Il croit à l'efficacité du traitement hydrargyrique, non-seulement pour guérir les accidents syphilitiques, mais pour guérir la syphilis elle-même, c'est-à-dire l'état général sous l'influence duquel ces accidents se développent ; il ne croit pas aux méfaits qu'on reproche au mercure, à la condition de l'employer avec prudence et suivant les règles de l'art.

Dans un mémoire étendu, aussi remarquable par l'élégance de la forme que par la solidité du fond et la saine érudition qu'on y trouve, M. Moussous a exposé l'historique du traitement de la syphilis, et surtout les fluctuations qu'avait subies de tout temps le traitement mercuriel. Quant au sujet de la discussion, M. Moussous diffère peu d'opinion avec M. Vénot ; il repousse l'action antisyphilitique du mercure, et réserve son emploi à quelques-unes des manifestations secondaires de la maladie.

Entre ces partis extrêmes sont venus se placer une nombreuse cohorte d'éclectiques ou d'incertains. Avec des nuances diverses, MM. Costes, Labat, Solles, Delmas, etc., emploient le mercure contre certains accidents, mais son action antisyphilitique leur paraît douteuse ou nulle.

En résumé, comme le dit M. Azam dans le compte-rendu général des travaux de la Société, trois opinions distinctes ont été émises : d'un côté, la négation presque absolue ; de l'autre, la foi inébranlable ; entre deux, le doute et l'éclectisme. L'éclectisme a paru être

l'opinion de la majorité. Si l'on n'a plus dans le mercure la foi absolue de nos devanciers, la plupart pensent que, sans les préparations mercurielles, un traitement bien fait de certaines manifestations de la syphilis serait impossible.

Cette dernière opinion n'est-elle pas aussi celle qui paraît ressortir de la discussion à la Société de chirurgie ?

— Voici maintenant l'énumération des travaux qui nous ont particulièrement frappé et que nous sommes obligé de nous borner à indiquer :

— Sous le titre de *Note sur quelques cas de corps étrangers de l'œsophage et sur quelques procédés d'extraction de ces corps*, M. Denucé rapporte sept observations nouvelles et personnelles, et présente un nouvel instrument qu'il a imaginé pour l'extraction de ces corps étrangers dans certains cas particuliers. Dans la discussion qui suivit cette communication, plusieurs faits nouveaux furent rapportés par les membres de la Société, et la question des corps étrangers fut à peu près complétement discutée au point de vue du traitement.

— M. Jeannel a lu un travail important sur plusieurs questions relatives aux *moyens de restreindre la propagation des maladies vénériennes*. Les points qu'il aborde dans ce travail sont les suivants : 1° De la responsabilité des prostituées qui ont transmis des maladies vénériennes ; 2° Des moyens de prévenir la transmission de la syphilis des nourrices aux nourrissons et des nourrissons aux nourrices, la transmission par le vaccin, la transmission par les instruments ou les ustensiles qu'on porte à la bouche.

— Dans un mémoire sur *l'herpétisme et le cancer*, M. Gigot-Suard cherche à établir que le cancer est assez souvent une des manifestations ultimes de l'herpétisme.

— On trouvera encore dans le bulletin le travail de M. Sentex *sur les altérations que subit le fœtus dans la cavité utérine et sur leur valeur médico-légale*, travail qui a obtenu à l'Académie de médecine le prix Capuron de 1867.

— Enfin, nous signalerons les observations suivantes parmi toutes celles que contient le recueil :

Deux cas d'*embolies consécutives à des thromboses survenues, l'une à la suite d'une fracture de jambe, l'autre à la suite d'une fistule à l'anus*. Ces deux observations sont dues à M. Lanelongue et à M. Azam.

Une observation de M. H. Gintrac sur un cas de *phthisie syphilitique*, suivie de réflexions et d'indications bibliographiques sur la question.

Une observation de *guérison d'un adénome du sein par élimination spontanée*, par M. Azam.

Un cas de *varioloïde confluente survenue pendant le cours d'une fièvre typhoïde*, par M. Brochard, etc.

VARIÉTÉS.

La Faculté de médecine devant l'opinion. — Prix de l'Académie des sciences. — Nominations.

La Faculté de médecine de Paris a été dans ces derniers temps l'objet d'attaques violentes; un réquisitoire public a été dressé contre elle, et par une singulière contradiction avec nos mœurs judiciaires, ceux qui s'instituaient les juges ont seuls pris parole aux débats.

Nous n'avons pas mission de nous faire le défenseur officieux d'une école qui n'a pas été appelée à se défendre officiellement, mais nous ne croyons pas qu'en présence de telles émotions, il soit permis à un journal de médecnie de se taire.

L'accusation se résume en peu de mots : l'enseignement de la Faculté de médecine est entaché de matérialisme. On y professe des doctrines subversives qui ne tendent à rien moins qu'à détruire toutes les lois sociales. Les maîtres et les élèves sont associés à ce scandale dont les premiers seuls doivent encourir la responsabilité.

Tel est, si on nous laisse emprunter ces termes à notre vocabulaire, le tableau de la maladie qu'il s'agit de combattre; le remède, par une chance enviable, est à côté du mal, il consiste dans la liberté de l'enseignement.

Nous ne voulons sonder ni les arrière-pensées, ni le but clandestin des promoteurs de cette *agitation* calculée; opposer insinuations à insinuations, attaquer pour se défendre, est une façon de stratégie à l'usage de ceux qui entendent forcer les conventions par les moyens familiers aux gens de guerre. En accordant gratuitement aux accusateurs le bénéfice de la plus honnête sincérité, il faut convenir qu'ils se font une étrange idée de ce qu'est, de ce que peut être, de ce que doit être un enseignement médical.

Il semblerait en vérité que les journées se passent à disserter sur les principes fondamentaux de la conscience et que les questions d'examen ont pour objet de s'assurer de l'orthodoxie, en sens inverse, des étudiants. Si la Faculté avait jamais songé à imposer un programme aux croyances morales de ses élèves qui ne sont plus des enfants mais des hommes, le corps médical n'aurait attendu ni les évêques, ni les pères de famille pour protester.

Les faits ont cela de bon qu'ils sont ou ne sont pas, et Dieu sait quels faits on a invoqués, puisant aux eaux troubles de toutes les sources, recueillant des on-dit d'hospice ou d'hôpital, confondant, avec une artificieuse inexpérience, les livres étrangers à l'enseignement avec l'enseignement lui-même et les cours de l'école avec les discours des académies. Mais si les faits se prouvent et se démentent, il n'en est plus de même des tendances; or, c'est un procès de tendance qu'on entame contre la Faculté. Les faits ont été niés bien que

l'odieuse absurdité de l'imputation eût suffi. Qui donc a pu croire, vivant dans notre milieu, sachant quel lien étroit et doublement respecté unit à l'hôpital les religieuses et les médecins, que des hommes au-dessus de cette atteinte aient tenu publiquement des propos dont rougirait l'ivresse d'un infirmier? Si nous étions les gens brutalement cruels qu'on représente, cette fois ce ne serait plus seulement le corps médical, ce seraient les congrégations religieuses indignées qui auraient manqué à leur devoir en ne devançant pas la protestation.

Dans cette enquête étrangement conduite, où on semble s'être complu à multiplier les faussetés pour accumuler les démentis, on en vient à se demander jusqu'à quel point tant d'inhabileté n'implique pas une façon d'excuse. C'est un spectacle nouveau que celui d'une grande assemblée obligée de contrôler les témoignages, non pas d'après la valeur des témoins, mais d'après leurs aptitudes acoustiques et de déclarer que l'incrimination repose sur une erreur de consonnance. Le plus triste, car ces débats ont eu leurs côtés moins affligeants, c'est que, par une légèreté regrettable entre toutes et à peine effacée par un désaveu, des médecins justement estimés ont été cités nominativement comme ayant reporté des paroles qui n'avaient pas été dites. Que les Drs Bricheteau et Ollivier soient sans crainte, nous n'avions besoin ni d'un démenti ni d'une protestation pour être sûrs d'eux. Leur honorabilité était leur sauvegarde, et eussions-nous lu leur signature sous une dénonciation que pas un n'eût hésité à affirmer qu'il s'agissait ou d'une erreur ou d'un faux.

Sur le terrain des tendances nous n'avons pas plus à concéder ou à reculer.

Le médecin, car ce n'est pas le professeur qui est en cause, mais le médecin, a sa tâche assignée. De l'homme, il ignore tout excepté les événements qui s'accomplissent du jour de sa conception à l'heure de sa mort. Là, son mandat scientifique expire comme sa mission sociale. Pendant ce temps, l'objet de sa recherche n'est que la condition matérielle de l'existence. Ce n'est pas seulement la nature de son savoir qui lui a tracé cette limite, le bon sens public lui rappelle incessamment qu'il n'a pas à la franchir. Il n'est ni le conseiller ni le tuteur moral de personne en vertu de sa science, et si on l'appelle, c'est, comme disent les plus spiritualistes des philosophes, quand *la bête* souffre. Morte ou vivante, la matière est son domaine.

Au chevet du mourant, le prêtre interroge la conscience et le médecin tâte le pouls, renversez les rôles et vous excéderez l'absurde. Ainsi délimitée la médecine concentre son étude sur une moitié du problème de l'*homo duplex*, mais cette moitié lui appartient. Le médecin n'a d'autorité dans la question insoluble pour tous de la liberté humaine, que quand il insiste sur les nécessités qui la limitent, enseignant comment une lésion transforme instantanément le génie dans la démence. Tant que le juge reconnaît la trace de la libre volonté, il se réserve la décision souveraine, et s'il recourt à l'autorité

de l'expert médical, c'est qu'il a senti qu'un obstacle plus impérieux que toutes les délibérations, qu'une impulsion plus obstinée que toutes les résistances avait du même coup annulé le libre choix et la responsabilité du prévenu.

Une situation ainsi faite commande à nous tous, que nous soyons les élèves ou les maîtres. Nos procédés d'investigation sont conformes au but de nos recherches, nos instruments ne sont ceux ni des métaphysiciens ni des philosophes. Ou consentez à prendre conseil du médecin dans la pleine santé du corps et de l'intelligence, ou si vous ne sollicitez et n'accueillez son intervention qu'à propos d'un trouble matériel, reconnaissez qu'il a pour devoir de s'instruire et d'instruire les autres dans la mesure que la science et la société lui ont fixée.

Redevenus hommes, maîtres de leurs sentiments, les médecins pensent au gré de leurs croyances extra-scientifiques; mais, dans le domaine médical, tous se rejoignent par une même aspiration. Nous n'acceptons pas, et qui donc acceptera parmi ceux qui vivent de notre vie, que le corps enseignant et le corps pratiquant obéissent à des directions dissemblables ou contraires. Notre solidarité est égale aujourd'hui à ce qu'elle était du temps où l'assemblée des docteurs délibérait sur les affaires de la Faculté. Si les institutions ont changé dans la forme, elles se sont maintenues quant au fond, et pour être moins autorisée, la Faculté reste, par la force des choses, l'expression de la génération médicale dont elle est issue.

Que les hommes sincères laissent donc aux gens passionnés cet artifice de langage qui consiste à confondre le matérialisme et la matérialité. Si un professeur de belles-lettres osait dire, dans sa chaire, le centième des vérités brutales que le professeur de médecine a chargé d'enseigner, il n'y aurait pas assez de mots pour le honnir. Si le médecin usait de réticences au lieu d'appeler devant les élèves les choses par leur nom, il ne deviendrait pas ridicule, il serait coupable. De son premier pas dans l'amphithéâtre où il pénètre en tremblant, jusqu'à son dernier acte probatoire, l'étudiant s'astreint à la rude école des répugnances ou des émotions. Réaliste par profession, il l'est par son éducation, et ce n'est pas tant à la Faculté qu'à l'hôpital qu'il se façonne au laborieux apprentissage des conditions matérielles de la vie.

Le mal, si mal il y a, est indépendant des doctrines. Le jour où on nous montrera la corporation descendue dans sa moralité, abaissée dans son dévouement, inférieure à son devoir, ce jour-là nous nous résignerons à croire qu'une force dissolvante l'a pénétrée et l'a conduite à rompre avec ses traditions modestement glorieuses.

A ce mal imaginaire, le remède est-il dans la liberté de l'enseignement?

Avant d'invoquer la liberté comme une solution, encore faut-il savoir quel est le poids du despotisme qui pèse sur l'enseignement

médical. S'il y a jamais eu dans une école une indépendance officiellement consentie, c'est à notre école de médecine. De l'élève on n'exige aucune assistance aux leçons, et sa scolarité se borne à la fréquentation hospitalière.

L'hôpital n'est en rien le domaine privilégié des professeurs ; pas un règlement n'oblige à préférer les membres de la Faculté aux autres chefs de service, pendant l'assiduité du stage.

La Faculté offre à l'enseignement libre les amphithéâtres dont elle dispose, et ce n'est pas sa faute si son hospitalité n'est ni plus libérale ni plus digne. Chacun de nous a été plus ou moins associé aux progrès de la libre instruction, et pas un ne songe à renier son passé. C'est dans l'enseignement privé de l'amphithéâtre ou de l'hôpital que se recrutent les hommes nouveaux, et l'aspirant professeur, se conformant au vœu de l'opinion, demande à une sorte de concours permanent et volontaire la notoriété qui fait sa force au jour de l'élection.

Qui donc empêche d'ailleurs de dresser autel contre autel. A-t-on jamais refusé l'autorisation d'un cours de médecine, et les cliniques particulières ont-elles trouvé même un semblant d'obstacle ? Que les médecins qui se sentent assez d'énergie pour instituer une école sans caractère officiel se rassemblent, qu'ils se partagent les matières de l'enseignement, qu'ils appellent à eux par l'honnêteté de leur zèle et la valeur de leur savoir, les étudiants en quête d'une instruction meilleure, qui aura le droit ou, à défaut du droit, qui aura le pouvoir d'entraver leur active propagande ? Les institutions ne s'octroient pas, elles s'imposent et n'attendent le bon plaisir de personne. Prétexter d'une législation draconienne, c'est en conscience se poser trop gratuitement en victimes.

Aussi bien, sous prétexte de l'indépendance de l'enseignement, ce qu'on sollicite sans oser l'énoncer, c'est la liberté de la profession. Supprimer les examens, introduire dans l'exercice de la médecine le *free trade*, accorder à tout homme qui réussit à gagner la confiance le droit de soigner les malades qui se remettent en ses mains, voilà le programme et le seul qui puisse satisfaire les adversaires de nos institutions médicales. Qu'il se crée vingt Facultés au lieu d'une, que chacune ait la prérogative de conférer des grades, le problème ne sera pas mieux résolu, tant qu'en multipliant les priviléges le gouvernement en restera le dispensateur.

Pourquoi, puisqu'il en est ainsi, n'avoir pas eu la sincérité de déchirer le voile et d'affirmer ces radicales prétentions ? Pourquoi ? Parce qu'il plaisait que les questions de personnes vinssent primer les questions de principes et que, par la plus inconciliable des contradictions, on voulait mettre l'autorité en demeure de s'insurger contre elle-même. Devant cet abîme de l'inconnu, si tant est que ce soit l'inconnu, devant l'énormité de la réforme, les plus osés ont reculé, ne se trouvant ni assez préparés, ni peut-être assez courageux.

Qui franchit bravement un fossé ne se sent pas de force à prendre son élan pour traverser un précipice.

Le jour où le débat s'ouvrira sur la liberté de la médecine, débat sérieux, honnête, sous la forme d'une discussion à la recherche du vrai et non plus d'un réquisitoire, nos convictions sont assez mûrement réfléchies pour qu'il ne nous prenne pas à l'imprévu, et le corps médical est prêt à l'accepter.

Jusque-là qu'il nous soit permis de nous étonner que tant d'ardeurs aient eu si peu d'arguments à leur service. Décidément, dans les guerres d'idées comme dans les autres, le succès ne dépend pas de l'impétuosité des assaillants, mais la chance est aux armées solidement approvisionnées.

De cette lutte tristement convoitée, que restera-t-il, sinon une arrière-pensée hostile. On a voulu qu'il y eût deux camps, des réprouvés et des élus. L'entreprise a réussi : heureusement que l'oubli ne tarde pas à éteindre le feu follet de ces vaines querelles et qu'aucune émotion ne se calme plus vite que celle qu'avait éveillée une fausse alerte.

Ch. Lasègue.

L'Académie des sciences a tenu, le 18 mai, sous la présidence de M. Chevreul, sa séance publique annuelle. Voici la liste des prix concernant les sciences médicales.

Prix de médecine et de chirurgie.

L'Académie a décerné, cette année, trois prix de 2,500 francs.

1° A M. Chauveau, pour ses *Recherches sur la vaccine primitive.*

2° A M. le Dr Courty, pour son *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes.*

3° A M. le Dr Lancereaux, pour son *Traité historique et pratique de la syphilis.*

La commission a accordé, en outre, plusieurs mentions honorables :

1° A M. Maximilien Schultze, pour ses *Recherches sur la rétine.*

2° A. MM. Hérard et Cornil, pour leur travail intitulé : *De la Phthisie pulmonaire; étude anatomo-pathologique et clinique.*

Prix de physiologie expérimentale.

La commission, à l'unanimité, a décerné le prix à M. E. Cyon, pour ses travaux sur l'*innervation du cœur par la moelle épinière.*

Elle a, de plus, accordé :

1° Un second prix de physiologie à M. Baillet, pour son mémoire intitulé : *Histoire naturelle des helminthes des principaux mammifères domestiques.*

2° Une mention honorable à M. Mou, pour ses *Recherches expérimentales sur la déglutition.*

3° Une mention honorable à M. Foissac, pour son livre intitulé : *De l'Influence des climats sur l'homme et des agents physiques sur le moral.*

Enfin, l'Académie accorde plusieurs citations honorables à MM. Magitot, Bouchard, Prévost et Cottard, Estor et Saint-Pierre, Ordoñez, Commenge.

Prix Bréant.

L'Académie n'a pas décerné de prix, mais elle a accordé :

1° A M. le Dr Ch. Huette une récompense de 2,500 francs, pour ses travaux *sur la transmissibilité du choléra.*

2° A M. le Dr Mesnet, un encouragement de 1,500 francs, pour ses études *sur les divers aspects symptomatiques sous lesquels peut se présenter le choléra, etc.*

3° Une mention honorable à M. le Dr Armand Jobert (de Marseille).

Prix Barbier.

L'Académie décerne ce prix à M. le Dr Huguier, pour son ouvrage ayant pour titre : *De l'Hystéromètre et du cathétérisme utérin.*

Prix Godard.

Ce prix, destiné à récompenser les meilleurs travaux *sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires,* a été accordé à M. Ch. Legros, pour l'ensemble de ses recherches *sur l'anatomie et la physiologie du tissu érectile des organes de la génération des mammifères, des oiseaux et des reptiles.*

L'Académie accorde, en outre, une mention honorable à M. le Dr O. Larcher, pour ses recherches sur les *polypes fibreux intra-utérins.*

Prix de statistique.

L'Académie a accordé des mentions honorables, pour leurs travaux de statistiques médicales :

1° A MM. Marmy et Quesnoy (*Topographie et statistique médicale du département du Rhône et de la ville de Lyon*) ;

2° A M. le Dr Vacher (*Étude médicale et statistique sur la mortalité à Paris, à Londres, à Vienne et à New-York*) ;

3° A M. le Dr Bergeron (*Étude sur la géographie et la prophylaxie des teignes*) ;

4° A M. le Dr Blanchet (*Statistique des aveugles et des sourds-muets.*

— Le concours pour deux places de chirurgiens du Bureau central des hôpitaux vient de se terminer par la nomination de MM. Meunier (Jules) et Horteloup (Paul).

BIBLIOGRAPHIE.

Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius, ou *Histoire de l'action physiologique et des effets thérapeutiques des médicaments inscrits dans la pharmacopée française*, par Adolphe GUBLER, médecin de l'hôpital Beaujon, professeur agrégé à la Faculté de médecine, membre de l'Académie impériale de médecine, etc. 1 vol. in-8; Paris, 1868; chez J.-B. Baillière et fils. Prix : 12 fr.

On ne saurait méconnaître que, depuis quelques années, la thérapeutique est définitivement entrée dans une voie nouvelle. Après avoir été presque uniquement un art, elle tend à devenir une science; après s'être appuyée surtout sur des données empiriques, elle tend à prendre pour base les faits positifs acquis par l'expérimentation physiologique.

Cependant, quels que soient les progrès déjà accomplis dans la voie des recherches expérimentales, celles-ci ne peuvent pas encore prétendre être le guide unique du médecin : beaucoup de faits légués par la tradition restent acquis, bien qu'ils n'aient pas encore reçu leur interprétation ; et, dans la pratique médicale, il est sage d'utiliser à la fois et les remèdes que la science physiolophique indique et ceux dont l'expérience traditionnelle a consacré l'efficacité, en attendant que les progrès successifs qu'on est en droit d'espérer aient comblé les lacunes qui persistent encore. Cette association des notions traditionnelles avec les conquêtes modernes, M. Gubler la consacre en ces termes au commencement de son ouvrage : « Engagée désormais dans la voie féconde de l'expérimentation, vers laquelle la main puissante de M. Claude Bernard guide toutes les sciences biologiques, la thérapeutique actuelle ne saurait cependant, sous peine de s'annihiler, répudier l'héritage du passé. Les notions empiriques, laborieusement acquises à travers les siècles par l'observation médicale, resteront longtemps encore ses principales richesses, et le travail de l'avenir consistera moins à découvrir des faits nouveaux qu'à systématiser les faits anciens et à les mettre d'accord avec les lois positives d'une physiologie rigoureusement exacte. »

Toutes les sciences sont appelées aujourd'hui à prêter leur concours aux progrès de la thérapeutique : la physiologie, la physique, la chimie, l'histoire naturelle, y trouvent tour à tour leurs applications, en même temps que la science clinique fournit, en quelque sorte, le terrain sur lequel le thérapeute observe et expérimente. Un ouvrage de thérapeutique doit aujourd'hui reproduire les notions empruntées à toutes ces sources diverses, qui comprennent en réalité, toutes les sciences afférentes à la médecine.

Nul n'était mieux préparé pour satisfaire à ces exigences que M. Gubler, dont les connaissances encyclopédiques s'étendent à tout ce qui touche à la science médicale, et qui lui-même a pris une large part aux recherches sur lesquelles s'édifie la thérapeutique.

Nous n'avons donc pas besoin d'insister sur le mérite des commentaires que le savant médecin de l'hôpital Beaujon vient de publier, et de dire que non-seulement cette œuvre est au courant des acquisitions les plus récentes, mais abonde en aperçus originaux, en théories nouvelles et personnelles à l'auteur. Nous nous bornerons à indiquer le plan de l'ouvrage et l'esprit qui a présidé à la rédaction des articles qui le composent.

L'auteur ayant eu pour but de faire l'histoire thérapeutique de toutes les substances admises au Codex, l'ordre qu'il a suivi est celui qu'avaient adopté les auteurs de l'ouvrage officiel. Il a donc pris successivement, pour les étudier au point de vue médical, les substances tirées directement des végétaux et des animaux, les substances tirées des minéraux et les produits chimiques, puis certains produits pharmaceutiques. Les agents médicamenteux qui composent ces différents groupes sont rangés par ordre alphabétique.

Aux noms français de chaque substance, avec leurs synonymes scientifiqnes ou vulgaires, sont jointes les dénominations anglaises et allemandes. Puis vient une formule indiquant la composition élémentaire, suivie du mode de préparation. Les propriétés physiques, chimiques et organoleptiques sont ensuite indiquées avec soin. Ces différents sujets n'occupent qu'une place restreinte, proportionnée à leur importance secondaire relativement à l'objet spécial de la thérapeutique ; mais des développements plus considérables sont réservés à la partie vraiment médicale, à savoir : aux effets physiologiques et aux effets thérapeutiques.

Relativement aux effets physiologiques, M. Gubler attache à leur étude une importance majeure, car ce sont eux qui expliquent et jugent en quelque sorte la valeur des médicaments : « Il n'y a, dit-il, que des actions physiologiques, en ce sens que, d'une part, les médicaments sont uniquement des modificateurs d'organes ou de fonctions et nullement des antagonistes d'entités morbides ; et que, d'autre part, ils agisssent en santé comme en maladie. » Ces actions physiologiques sont étudiées aux différents points de vue qui intéressent le médecin : action topique, effets sympathiques ou réflexes, action générale ou généralisée par le fait de l'absorption ; et, de ces données, l'auteur cherche à déduire la théorie pharmacodymique des agents médicamenteux. Toute cette étude, qui constitue le chapitre le plus important de l'histoire médicale des substances thérapeutiques, est déduite de l'expérience clinique et de l'expérimentation sur les animaux, mais surtout de la première, que M. Gubler proclame supérieure à la seconde.

Enfin, en dernier lieu, l'auteur arrive aux effets thérapeutiques,

dont l'étude est, d'après les principes que nous venons d'indiquer, le corollaire en même temps que le but de toutes les autres recherches. Il insiste d'abord sur les applications rationnelles, sur celles qui s'appuient sur les connaissances physiologiques ; puis il indique les applications empiriques dont on doit réserver les avantages, en attendant que les recherches scientifiques aient permis d'en trouver l'interprétation. A cet exposé, il joint l'indication des substances synergiques ou auxiliaires, et des substances antagonistes ; puis l'énoncé des différents modes d'emploi du médicament, et des exemples des formules les plus recommandables. Inutile d'insister sur les avantages que ces indications peuvent avoir pour la pratique.

Les principes que M. Gubler a admis pour l'étude physiologique et thérapeutique des médicaments se rattachent, en réalité, à toute une doctrine médicale, que d'ailleurs l'auteur ne cherche pas à dissimuler, car il l'a exposée lui-même dans la remarquable préface de son ouvrage. M. Gubler ne croit pas, sauf quelques réserves, pour les maladies parasitaires par exemple, à la spécificité morbide : il déclare que ces entités dont les nosologistes nous ont laissé les descriptions, ne sont que des conceptions de notre esprit, des abstractions de symptômes sans réalité matérielle ; que le catarrhe, l'inflammation, l'herpétisme ou la goutte ne sont pas des types fixes subsistant par eux-mêmes à la manière des espèces naturelles, ce ne sont que des syndromes purement artificiels : « Derrière eux l'observateur sévère ne découvre qu'un organisme souffrant, et leur apparente individualité dépend de l'unité du support, de même que la succession des symptômes morbides est déterminée par l'enchaînement naturel des phénomènes de la vie. » — Par suite, il ne saurait y avoir de médicaments spécifiques, agissant contre des espèces morbides qui ne sont que des fantômes. Les agents que le médecin emploie n'ont que des effets physiologiques, ainsi qu'il a été dit plus haut ; leur rôle se réduit à celui de modificateurs dont les effets sont la conséquence des changements apportés dans la composition chimique, la structure et les actes organiques de l'économie malade. — « La doctrine de la spécificité des remèdes, dit M. Gubler, issue de l'ontologisme, périra avec lui ; et quand l'action physiologique des médicaments sera parfaitement connue, la thérapeutique ne sera plus qu'un corollaire de la physiologie. »

Nous avons tenté d'indiquer le plan et l'esprit des *Commentaires* du Codex. Il nous serait impossible de signaler, fût-ce même d'énumérer les chapitres où abondent le plus d'idées neuves et originales. On ne peut qu'applaudir à cette tentative de thérapeutique rationnelle, dont le résultat répond à ce que pouvaient promettre l'expérience et le savoir bien connus de son auteur. Ch. F.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la Déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie, par le Dr I.-L. PRÉVOST. — Paris, Victor Masson; 1868. Prix : 2 f. 50.

L'étude clinique des maladies a été si approfondie, qu'il se rattache toujours un intérêt de curiosité tout spécial aux découvertes qui viennent enrichir la symptomatologie. M. Prévost a étudié un phénomène fort curieux de l'attaque apoplectique. Il a observé, dans des cas fort nombreux, une attitude spéciale des malades : l'hémiplégique, couché généralement dans le décubitus dorsal, offre une inclinaison légère de la tête sur l'épaule du côté paralysé; la face, au contraire, est tournée du côté opposé et regarde du côté non paralysé. Il existe en outre une déviation des yeux du même côté; il semble que le malade ait une propension invincible à diriger son regard du côté opposé à la paralysie, à regarder, en un mot, sa lésion. Cependant, dans le cas où la lésion siége dans l'isthme encéphalique, la déviation des yeux et de la tête peut avoir lieu du côté opposé à la lésion. Ce symptôme s'observe également dans les cas de lésions superficielles d'un hémisphère et même dans des cas de lésions unilatérales des méninges; alors la déviation a toujours eu lieu du côté de la lésion. Elle est plus fréquente quand la lésion se rapproche du corps strié et de l'irradiation du pédoncule cérébral.

La déviation de la tête et des yeux s'observe surtout dans les attaques brusques, et bien que sa durée soit en général passagère, elle peut se prolonger assez longtemps. C'est dans le cas de diagnostic incertain d'une lésion cérébrale unilatérale que ce symptôme peut avoir une importance très-grande.

M. Prévost a également eu recours à l'expérimentation pour l'étude complète du symptôme qu'il avait d'abord observé cliniquement. Il résulte des expériences qu'il a faites sur des lapins et sur des chiens, que la déviation conjuguée des yeux et de la tête, observée chez les hémiplégiques, peut être assimilée aux phénomènes de rotation en manége, observés ches les animaux qui offrent une lésion unilatérale de l'encéphale.

Étude sur l'hydropisie enkystée de l'ovaire et son traitement chirurgical, par S. LASKOWSKI. Paris, chez A. Delahaye; 1867. Prix : 2 fr. 50.

Cette étude est divisée en deux parties d'un intérêt fort différent au point de vue chirurgical.

Dans la première partie, l'auteur s'est efforcé de présenter le résumé des opinions classiques qui ont cours sur la classification, le développement, les signes, la marche, etc., des kystes de l'ovaire. Cette première partie n'offre rien d'important à signaler; elle se termine par l'exposé du traitement médical et chirurgical des kystes ovariens, sauf l'étude de l'ovariotomie, qui fait l'objet de la seconde partie du travail de M. Laskowski.

Cette seconde partie offre un intérêt d'actualité beaucoup plus grand. L'historique et surtout les statistiques sont fort intéressantes à consulter; l'auteur a eu l'heureuse idée de les réunir à la fin de son travail sous forme de tableaux, ce qui facilite beaucoup leur étude.

La description de l'opération et des soins consécutifs est fort complète et tend à vulgariser les nombreuses précautions prises déjà depuis quelque temps par les chirurgiens anglais et américains.

L'étude des indications et des contre-indications de l'opération laisse plus à désirer. Ce chapitre est, il est vrai, très-difficile à traiter; mais, puisque l'auteur semble fort partisan de l'opération, plus que tout autre il doit comprendre l'importance pratique des indications et des contre-indications.

A la fin de son travail, l'auteur conclut en faveur de l'ovariotomie. « C'est, dit-il, une opération grave qui doit être tentée quand les autres moyens ont échoué. »

Ces conclusions nous paraissent excessives. On peut dire que c'est une opération *très-grave*, qui doit être tentée en effet quand on n'a qu'elle pour ressource, mais qui, même dans ces circonstances, présente encore un grand nombre d'indications et de contre-indications.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME ONZIÈME

(1868, volume 1).

Paris. — A. Parent, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince 31.